

Zeitschrift für **Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)** **und Pflanzenschutz**

Herausgegeben

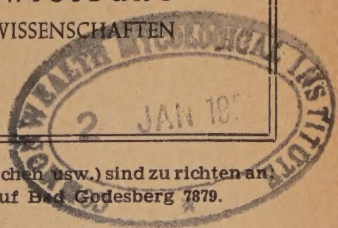
von

Professor Dr. Hans Blunck

62. Band. Jahrgang 1955. Heft 5.

EUGEN ULMER · STUTTGART / z. Z. LUDWIGSBURG
VERLAG FÜR LANDWIRTSCHAFT, GARTENBAU UND NATURWISSENSCHAFTEN

Alle für die Zeitschrift bestimmten Sendungen (Briefe, Manuskripte, Drucksachen usw.) sind zu richten an:
Professor Dr. H. Blunck, Pech bei Godesberg, Huppenbergstraße. Fernruf Bad Godesberg 7879.



ZEITSCHRIFT

für

Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)

und

Pflanzenschutz

62. Jahrgang

Mai 1955

Heft 5

Originalabhandlungen

Fortschritte im Wissen vom Wesen und Wirken der Viruskrankheiten

Von H. Blunck

(Nach einem auf der 117. wissenschaftlichen Tagung des Naturhistorischen Vereins
der Rheinlande und Westfalens am 27. Nov. 1954 in Bonn gehaltenen Vortrag)

Mit 41 Abbildungen

Stoffgliederung

	Seite
A. Einleitung	274
B. Wirtschaftliche Bedeutung	275
1. Virosen bei Pflanzen	275
2. Virosen bei Warmblütern	277
3. Virosen bei Insekten	277
4. Virosen bei Bakterien	278
C. Krankheitssymptome	278
D. Übertragungsarten	280
1. Übertragung durch direkten Kontakt	280
2. Übertragung durch Insekten	281
a) Nichtpersistente Viren	283
b) Persistente Viren und Vermehrung im Vektor	284
E. Physikalische und chemische Eigenschaften der Viren	286
1. Historisches	286
2. Untersuchungstechnik	290
3. Physikalische Befunde	295
a) Pflanzenpathogene Viren	296
a) Höhere Pflanzen	296
β) Bakterien	302
b) Tierpathogene Viren	302
a) Warmblüter	302
β) Insekten	304
4. Chemische Befunde	306
F. Vermehrungsmechanismus	311
1. Beobachtungsmaterial	312
2. Hypothesen	321
G. Natur und Entstehung der Viren	328
H. Zusammenfassung	333
I. Summary	333
K. Literatur	334

A. Einleitung

Wenn wir von den Fortschritten in der Kenntnis vom Bau der Atome und der bei ihrer Zertrümmerung frei werdenden Kräfte absehen, gibt es in der Naturwissenschaft zur Zeit kaum ein Gebiet, das weite Kreise der Gelehrten- und Laienwelt gleich intensiv beschäftigt wie die Kunde von den Viren oder Viruskrankheiten. Humanmediziner, Veterinäre und Pflanzenärzte, Mikrobiologen, Genetiker, Zoologen, Botaniker, Chemiker und Physiker, Naturphilosophen und Theologen, sie alle verfolgen diese Sparte der Wissenschaft mit Aufmerksamkeit. Und in wachsender Zahl bemühen sich beste Köpfe um Lösung der Probleme. Dabei wechselt die Fragestellung im einzelnen naturgemäß mit den Interessengebieten. Die Ärzte sind um Gewinnung besserer Unterlagen für die Bekämpfung der Krankheiten bemüht, die Naturwissenschaftler ringen um Erkenntnis vom Wesen der Erreger. Und die Naturphilosophen sind in einen lebhaften Disput über die Auswirkung der angeblich oder wirklich gewonnenen Aufschlüsse über innere, verwandtschaftliche, also phylogenetische Beziehungen zwischen dem Reich des Unbelebten und des Belebten geraten. Die Behauptung, daß in den Viruserregern die Brücke zwischen den beiden Welten und damit der Schlüssel zur Erklärung des Wesens vom Lebendigen gefunden sei, hat auch die Theologen auf den Plan gerufen. Natürlich fesselt dieses erregendste aller Rätsel aber darüber hinaus jeden denkenden Menschen. Das Problem ist auch eins der Motive, die mich zur Wahl des heutigen Themas bestimmt haben. Ein anderes sprach dabei mit. Es sind heute fast auf den Tag 16 Jahre, daß ich hier vor der Naturwissenschaftlichen Abteilung der niederrheinischen Vereinigung für Natur- und Heilkunde, die ja seit Jahrzehnten in engem Kontakt mit unserem Naturhistorischen Verein steht, über genähert das gleiche Thema gesprochen habe (1. 12. 1938). Es reizt mich, die seit damals in der Viruskunde erzielten Fortschritte aufzuzeigen. Allerdings ist die Aufgabe, vor die ich damit Sie, meine verehrten Zuhörer, und mich stelle, vielfach schwieriger geworden als damals. Im Jahre 1938 bewegten wir uns noch in den Anfängen des Wissens vom Wesen und Wirken der Viren. Wir saßen gewissermaßen in der Unterklasse einer Elementarschule für Viruskunde zusammen. Inzwischen ist die Forschung unter Einspannung der enorm verfeinerten physikalischen und chemischen Methoden nach Aufbietung von erstaunlich viel Scharfsinn zu einer Stufe des Erkennens vorgedrungen, in der es dem Nichtfachmann schwer wird zu folgen. Er ist übergangslos aus der Elementar- in die Hochschule für Virologie versetzt. Er wird bei meinen Ausführungen sogar einen Blick in die wissenschaftliche Werkstatt des Eiweißbiologen zu werfen haben. Dabei bitte ich diejenigen um Nachsicht, denen es angesichts der etwas komplizierten Verhältnisse vorübergehend unbehaglich werden sollte.

Mein Vortrag basiert übrigens, wie ich zu bekennen schuldig bin, keineswegs auf eigenen Erkenntnissen. Ich bin hier nur Referent über die Leistung anderer. Meine eigenen Arbeiten über Viren betreffen nicht die Grundlagenforschung sondern den praktischen Pflanzenschutz, also die dem Pflanzenbau durch derlei Krankheiten zugefügten Verluste.

B. Wirtschaftliche Bedeutung

Ein Wort über die Natur der Opfer, die wirtschaftliche und kulturelle Bedeutung der Viruskrankheitserreger sei vorausgeschickt. Sie suchen, wie schon angedeutet, beide Reiche des Lebendigen, die Pflanzen- wie die Tierwelt, heim, und auch der Mensch wird von ihnen bekanntlich nicht verschont.

Die Zahl der Viroten ist in Zunahme begriffen, besonders bei den Pflanzen. Gleichzeitig steigt die wirtschaftliche Bedeutung. Sie stellt die der Bakteriosen dort heute schon weit in den Schatten.

Die Bekämpfung dieser Seuchen interessiert im Rahmen unseres Themas nur am Rande. Nicht verschwiegen sei aber, daß sie schwierig, schwieriger als bei anderen Infektionskrankheiten ist und noch bei weitem nicht befriedigend gelöst werden konnte. Das Bestreben muß daher in erster Linie auf vorbeugende Verhinderung des Befalls gerichtet sein. In der Land- und Forstwirtschaft ist man besonders um Gewinnung und Anbau virusfreien Pflanzguts bemüht. Daneben spielt die Ausschaltung der die Übertragung der Seuchen bewirkenden Insekten (s. S. 281 ff.) eine große Rolle. Steigende Bedeutung gewinnt die Züchtung resistenter Sorten. Auf diesem Wege ist es gelungen, den Zuckerrohrbau auf Java, der dort einer Mosaikkrankheit zu erliegen drohte, zu retten. Wenig erfolgreich waren lange alle Versuche, mit therapeutischen Mitteln Hilfe zu bringen. Ihnen allen ist aber wohl bekannt, daß unlängst zur Bannung der Gefahren durch das Poliomyelitis-Virus, also des Erregers der ständig an Verbreitung und Häufigkeit zunehmenden Kinderlähmung, an 2 Stellen, nämlich in den USA durch Dr. Salk und bei uns durch die Behringwerke in Marburg, Seren entwickelt wurden, mit denen die Gefährdeten prophylaktisch geimpft werden sollen, und daß man auf die Leistung der Präparate zunächst große Hoffnungen gesetzt hat. Sie wissen aber auch, daß diese neuerdings einen Dämpfer erfahren haben, weil mit den amerikanischen Präparaten behandelte Kinder erkrankt und einige sogar gestorben sind.

Nur wenige unter Ihnen dürften darüber unterrichtet sein, daß es auch Viruskrankheiten gibt, die sich nicht schädlich, sondern nützlich auswirken. Es handelt sich dabei um Erreger von Seuchen bei in Feld und Wald gefährlich werdenden Insekten (s. S. 277). Wichtig ist, daß es jetzt gelang, Befall solcher Art auch künstlich zu übertragen und auf diese Weise in von der Bezugsquelle des Impfstoffs weit entfernten Orten Schädlingskalamitäten ein Ende zu setzen. Die ersten geglückten Versuche dieser Art betreffen schädlich werdende Blattwespen. So konnte in Kanada durch Einsatz einer Viruskrankheit gegen die aus Europa eingeschleppte Fichtenbuschhornblattwespe *Gilpinia hercyniae* ein eindrucksvoller Erfolg erzielt werden (Prebble and Bier 1952), und kürzlich wurde dazu in Deutschland durch gleichsinnige Bekämpfung der Kiefernblattwespe *Neodiprion sertifer* ein Gegenstück geliefert (Franz u. Niklas 1954, 131–134).

1. Viroten bei Pflanzen

Unter den hierher gehörigen Pflanzenkrankheiten sind die der Kartoffel für uns die wichtigsten. Man faßt sie unter der Bezeichnung Abbau zusammen und spricht je nach Virusart oder Befallbild von A-Virus, X-Virus, Y-Virus, Blattrollkrankheit (s. Abb. 1), Yellow-dwarf oder Gelbverzwergung u. a. Die wirtschaftliche Bedeutung erhellt aus der Tatsache, daß diese Seuchen-Gruppe uns schon allein hier in Westdeutschland Jahr für Jahr die Kartoffelerträge um mindestens 100 Millionen DM schmälert. Der Schäd-



Abb. 1. Blattrollvirus der Kartoffel. — Hahnel phot.

lich in jedem Jahr auf 15 Millionen weitere Bäume übergreifen. Die Kakaoerträge sind in diesem intensivsten aller Anbaugebiete der Pflanze innerhalb 10 Jahren ungefähr auf die Hälfte gesunken, eine Katastrophe, dies ich bereits auf die Preise der Kakaoerzeugnisse auswirkt. Das mag zur Charakterisierung der wirtschaftlichen Bedeutung der Pflanzenvirosen genügen. Ich bemerke nur noch, daß nahezu alle Pflanzengruppen dabei Patienten stellen. Nur Gymnospermen, Algen und Pilze sind noch

lichheit nach macht ihnen neuerdings die Vergilbungskrankheit oder, wie sie in den anglo-amerikanischen Ländern heißt, das Yellow-Virus der Zuckerrübe (s. Abb. 2) Konkurrenz. Erst vor wenigen Jahren eingeschleppt, bereitet sie heute den Rübenbauern und den Aktionären der Zuckerfabriken ernste Sorge. Die befallenen Rüben bleiben nämlich nicht nur gewichtsmäßig, sondern auch qualitativ, d. h. in der Zuckerleistung, erheblich hinter den Erträgen gesunder Pflanzen zurück. Größte internationale Bedeutung hat in den letzten Jahren auch die von der Goldküste Afrikas ausgehende Sproßschwellenkrankheit, das swollen shoot, des Kakao erlangt. Sie würgt dort jährlich 2–3 Millionen Bäume ab und soll zusätz-



Abb. 2. Vergilbungskrankheit der Zuckerrübe. — Nach Heiling.

nicht als befallen gemeldet. Unter den Kulturpflanzen zählen wir zur Zeit reichlich 150 Arten als anfällig. Ihre ständige Zunahme hat begreiflicherweise die landwirtschaftlich und gärtnerisch interessierten Kreise in erhebliche Unruhe versetzt.

2. Virosen bei Warmblütern

Unter den Virosen der Tiere steht die Maul- und Klauenseuche hier in Europa der Bedeutung nach an der Spitze. Nicht so häufig ist, aber um so schlimmer haust, wenn sie ausbricht, die Schweinepest. Der Hühnerzüchter fürchtet die Geflügelpest. Die vor ein paar Jahren wohl aus Frankreich zu uns gekommene, ebenfalls tödliche Kaninchen-Myxomatose hat sich jetzt auch erste Opfer unter den Stallhasen gesucht. In Afrika grassiert eine viröse Pferdesterbe. Mehr oder minder speziell auf den Menschen eingestellt sind die mit den Kuhpocken verwandten „Schwarzen Blattern“, das Gelbe Fieber, die schon erwähnte (s. S. 275) Spinale Kinderlähmung oder Poliomyelitis, die vielleicht auch zu den Viruskrankheiten zu rechnende Multiple Sklerose, ferner einige harmlosere Infektionskrankheiten wie die Grippe oder Influenza, die Masern, die Röteln, die Mumps, der Schnupfen und andere mehr. Im ganzen sind bislang etwa 60 Virusarten bei Warmblütern bekannt geworden.

3. Virosen bei Insekten

Auch die Insekten, und zwar die Schmetterlinge, und die Blattwespen werden durch seuchenhaft auftretende Viruskrankheiten heimgesucht. Sie sind, soweit sie unter den Schädlingen aufräumen, wie bereits auf S. 275 gestreift wurde, hoch willkommen. So atmet der Forstwirt auf, wenn unter den Nonnen- und Schwammspinnerrauen die Wipfelkrankheit (s. Abb. 3) ausbricht, weil diese dann innerhalb weniger Wochen auch größte Kalamitäten löschen kann. Eine andere Virose sucht leider eins der wichtigsten Nutzinsekten, nämlich in Gestalt der Gelbsucht oder Grasserie den Seidenspinner, verheerend heim.



Abb. 3. Wipfelkrankheit der Nonne (*Lymantria monacha* L.). — Hahnel phot.



Abb. 4. Mosaikkrankes Blatt von *Abutilon Thompsoni*. — Nach Troll.



Abb. 5. Tabak-Mosaikvirus an *Nicotiana tabacum*.
Nach Köhler.

4. Virosen bei Bakterien

Eine Sonderstellung nehmen unter den Virose-Erregern die Bakteriophagen, also die auf Kosten von Spaltpilzen existierenden Virusarten ein (Abb. 33). Wirtschaftlich gesehen, ist ihre Auswirkung wohl meist gering, größte Bedeutung haben sie aber als Studienobjekte der Virologen erlangt. Ja, ihnen verdanken wir mit die wertvollsten Aufschlüsse über das Wesen der heute in Rede stehenden Körper.

C. Krankheitssymptome

Auch die Charakterisierung der Symptome von Viruskrankheiten darf ich hier wohl kurz abmachen. Das Bild ist so bunt und vielgestaltig, der Zusammenhang mit unserem Thema so locker, daß bei einem näheren Eingehen auf die Erscheinungsformen des Befalls nicht viel herauskommen würde. Gesagt sei nur, daß sie durchweg auf Veränderungen im Zellgeschehen und auf Umstellungen in den Lebensprozessen bei den Betroffenen beruhen. Die Pflanzen reagieren mit Chlorophylldefekten, die besonders oft in mosaikartigen Zeichnungen wie bei *Abutilon* (s. Abb. 4) und bei Tabak (s. Abb. 5) zum Ausdruck kommen, oder mit diffusen Chlorosen wie bei der Vergilbungskrankheit der Rüben, mit Flecken- (s. Abb. 49a u. b) oder Gallenbildung wie hier im Bilde bei den Wurzeln des Sauerampfers (Abb. 6 A) und bei Steinklee (Abb. 6 B) oder mit sonstigen

Verunstaltungen wie Zwergwuchs, aber auch mit lokalen Nekrosen oder schließlich mit Totaltod. Bei tierischen Virosen treten Exantheme, Hyperplasien, seltener ausgesprochene Tumoren wie beim Hühnersarkom, oder Entzündungen, aber auch mancherlei andere Zell- und Gewebsschädigungen auf, zuweilen infolge Toxinbildung ferner Allgemeinvergiftungen wie bei Influenza, Psittakose und der Lymphogranulose-Gruppe.



Abb. 6 A. Wundtumorenvirus bei Sauerampfer (*Rumex acetosa*). — Nach Black

Die Insekten-Virosen haben untereinander alle oder fast alle auffälligen Symptome gemeinsam. Die befallenen Individuen stellen zunächst die Nahrungsaufnahme ein, werden träge und verenden dann unter Verfärbungen und Erschlaffen des Körpers (s. Abb. 3), dessen Haut schon bei leisester Berührung aufreißt und den verflüssigten Organbrei heraustropfen läßt. Dieser ist meist geruchlos, wenigstens solange keine Bakterien hinzukommen.

D. Übertragungsarten

Angesichts der großen wirtschaftlichen Bedeutung der Viruskrankheiten hat sich die Forschung begreiflicherweise auch intensiv mit der Klärung der Übertragungsarten dieser Seuchen befaßt. Dabei wurde frühzeitig eine gewisse Klärung erreicht.



Abb. 6 B. Wundtumorenvirus bei Steinklee (*Melilotus* sp.). — Nach Black. — I. A. Carlile phot.

1. Übertragung durch direkten Kontakt

Zunächst zeigte sich, daß die Viren im allgemeinen mit den gleichen Mitteln wie andere Infektionskrankheiten, nämlich durch direkten oder indirekten Kontakt, verschleppt werden, so die tier- und die menschenpathogenen Viren durch verschmutzte Gegenstände, mit Nahrungsmitteln, in schwebendem

Staub oder in Tröpfchenform und dann besonders leicht unter Aufnahme über die Mund- und Nasenschleimhäute. Bei pflanzlichen Virosen dringen die Erreger aber, soviel bislang feststeht, nur über offene Wunden ein. So scheint das X-Virus der Kartoffel bei uns in erster Linie durch kleine Verletzungen in die Pflanze zu gelangen, die diese schon erleidet, wenn sich die Blätter bei Wind aneinander reiben und dabei Wundsaft befallener Pflanzen mit solchen Stellen in Berührung kommt. Mit Sicherheit gelingt die Infektion bei vielen Virusarten auch experimentell durch Einreiben von Impfsaft nach Versetzen mit Karborundpulver, so z. B. beim Tabakmosaikvirus. Vom infizierten Blatt aus breitet sich das Virus dann nach und nach über alle oder fast alle Pflanzenteile aus (s. Abb. 7). Unfreiwillig überträgt der Gärtner auch gefährliche Virosen bei der Pfropfung, ja, manche Krankheiten können bislang nur durch Pfropfung von krank auf gesund transplantiert werden.

2. Übertragung durch Insekten

Eine weitaus häufigere Übertragungsart ist die durch Insekten. Sie spielt auch bei den Virosen der Warmblüter einschließlich des Menschen eine gewisse Rolle. Ich brauche nur an das Wirken der Kleiderlaus beim Weiterschleppen des Fleckfiebers zu erinnern. Viel verbreiteter ist die Beteiligung der Insekten aber bei der Übertragung der Pflanzenkrankheiten. Beißinsekten stellen dabei nur

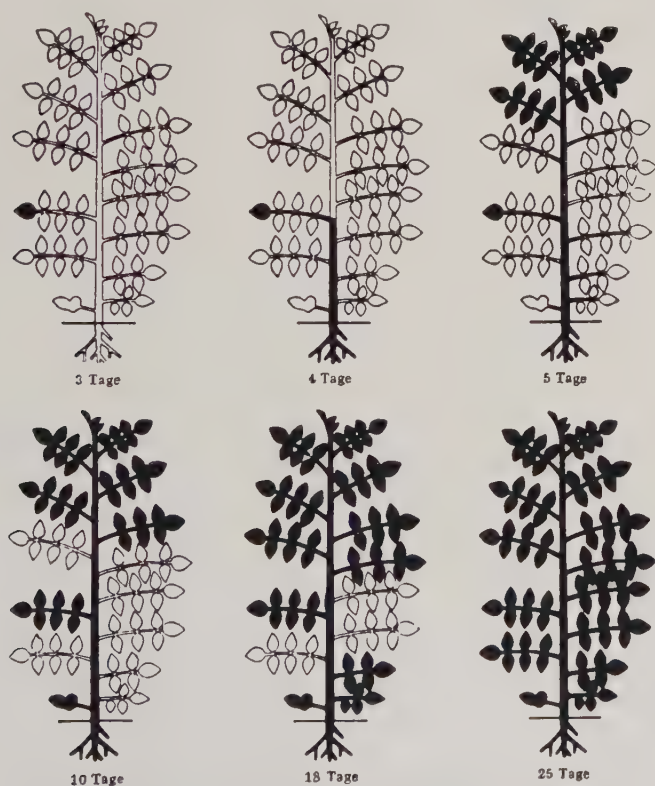


Abb. 7. Ausbreitung des Tabakmosaikvirus in jungen Tomatenpflanzen. Das ursprünglich infizierte Blatt und die später virushaltig werdenden Teile sind schwarz gezeichnet. — Nach Samuel.

ein verhältnismäßig kleines Kontingent. In größtem Umfang haben sich jedoch Sauginsekten, vor allem Blattläuse und nächstdem Zikaden als Vektoren, d. h. als Zwischenträger der Viren von Pflanze zu Pflanze, eingeschaltet. Die Übertragung erfolgt beim Saugakt, also mit den Mundwerkzeugen. Sie scheint sich aber selten rein mechanisch zu vollziehen. In gewisser Parallele zu der Rolle, welche saugende Insekten bei der Verbreitung von Warmblüterkrankheiten, z. B. die Mücken bei der Malaria, spielen, ist die Aufgabe, welche die Gliedertiere bei der Weiterverbreitung von Viren übernommen haben, meist verwickelterer Natur. Manches ist dabei heute noch durchaus unklar. Gerade in den letzten Jahren sind wir aber in der Aufhellung der Verhältnisse etwas weitergekommen, und schon das, was sich dabei herausgestellt hat, ist so reizvoll, daß ich es mir nicht versagen kann, einiges davon vorzutragen. Zunächst zeigte sich, daß manche Virusarten von vielen, untereinander sehr verschiedenen Insekten spe- zies weiter verbreitet werden können. So fungieren bei der Spindelknollenkrankheit der Kartoffel außer Blattläusen auch Wanzen, Heuschrecken und Käfer, letztere z. T. wie der Kartoffelkäfer mit ihren Larven, als Vektoren. Für die Gelbstreifigkeit der Zwiebel sind bis heute an die 60 Überträgerarten bekannt geworden (Heinze, 1951). Andererseits sind gewisse Viren augenscheinlich spezifisch an eine oder einige wenige Insekten spe- zies als Vermittler gebunden. Diese Spezialisierung kann soweit gehen, daß die einzelnen Stämme einer und derselben Virusart verschiedene Überträger haben. So fungiert beim Yellow dwarf der Kartoffel in New York die Zikade *Aceratagallia sanguinolenta*, beim New Jersey-Stamm aber *Aceratagallia constricta* als Vermittler. Manche Insektenarten sind zur Übertragung mehrerer oder gar vieler, untereinander sehr verschiedener Viren befähigt. In letzterer Beziehung ist besonders unsere Grüne Pfirsichlaus *Myzodes persicae* berüchtigt (s. Abb. 8). Andere werden nur von einer einzigen Virusart

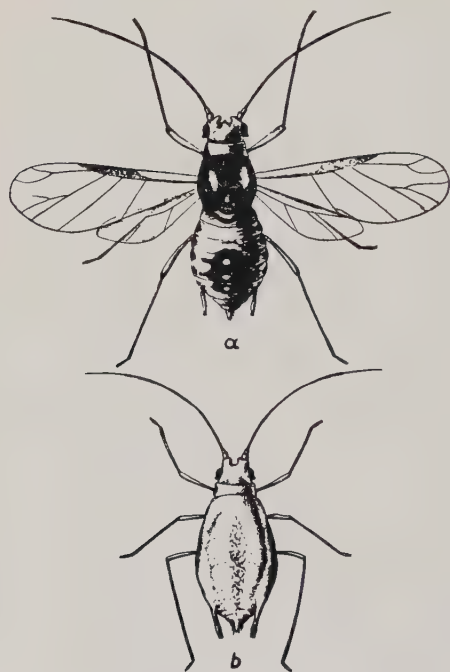


Abb. 8. Grüne Pfirsichblattlaus (*Myzodes persicae* Sulz.). a) Geflügelte und b) ungeflügelte Jungfer der Sommerform. — Nach Heinze.

als Träger in Anspruch genommen. So scheint der Erreger der europäischen Rübenkräuselkrankheit ganz auf die Hilfe der Wanze *Piesma quadratum* angewiesen zu sein. Für das Tabakmosaik-, das Tabak-ring-spot- und das Kartoffel-X-Virus war bis vor kurzem überhaupt kein tierischer Überträger bekannt. Neuerdings (1952) gelang Walters aber der experimentelle Nachweis, daß sich bei diesen die Heuschrecke *Melanoplus differentialis*, die übrigens in Deutschland fehlt, als Vermittler einschalten kann.

Merkwürdig ist, daß ein Teil der Viren sofort oder fast sofort nach der Aufnahme durch das Insekt mit Erfolg auf eine gesunde Pflanze weiter-

getragen werden kann, während andere erst einige Zeit im Vektor verweilen müssen, ehe dieser infektionstüchtig wird. In scheinbarem Gegensatz dazu steht, daß die Viren der erstgenannten Art sich in ihrem „Zwischenwirt“ — wenn Sie mir diesen Ausdruck hier einmal gestatten wollen — nur ganz kurze Zeit halten, während die der zweiten Gruppe ihn oft für sein ganzes weiteres Leben infektiös machen. Nach dem Vorgang von Watson und Roberts (1939, 1940) pflegt man heute bei ersteren und zwar dann, wenn die Vektoren innerhalb eines Tages ihre Infektionstüchtigkeit verlieren, von nichtpersistenten und bei letzteren, d. h. bei solchen, die sich im Überträger länger halten, von persistenten Viren zu sprechen.

a) Nichtpersistente Viren

Als Überträger nichtpersistenter Viren fungieren unter den Sauginsekten fast nur Blattläuse: eine Ausnahme machen die als Vektor der Sproßschwellungskrankheit des Kakao bekannt gewordenen Schildlausarten. Meistens steigt die Infektiosität für nichtpersistente Viren mit der Saugdauer. Sie ist ferner definitionsgemäß umso größer, je schneller der Überträger nach dem Verlassen der kranken Pflanze auf eine gesunde übergeht. Zunächst wurde angenommen, daß das Virus beim Saugakt des Insekts wenigstens in diesen Fällen nur äußerlich an den Mundwerkzeugen haften bleibt und dann beim Anstechen der nächsten Pflanze ebenso mechanisch weitergetragen wird. Da die Infektion anscheinend bei allen hierher gehörigen Viren auch durch Saftreibe und mit der Injektionsnadel bewirkt werden kann, war diese Auffassung bestechend. Sie hat sich lange gehalten. Heute haben wir aber triftige Gründe anzunehmen, daß das zum mindesten nicht immer so ist. Die Beziehungen zum Insekt scheinen oft tiefer zu gehen. So gibt zu denken, daß *Myzus persicae* (Abb. 8) nur 5 bis 10 Sekunden Saugzeit nötig hat, um für das *Hyoscyamus*-Virus infektiös zu werden, daß sich das Gleiche aber nicht durch einfaches Bestreichen der Mundwerkzeuge der Laus mit dem Impfstoff erreichen läßt. Es wäre ferner unverständlich, daß die Laus das Tabakmosaikvirus überhaupt nicht übertragen kann, während die Infektion durch Verreiben kranken Pflanzenmaterials in die Blätter mit Leichtigkeit zu erzielen ist. Diese Beobachtungen und anderes mehr legen den Verdacht nahe, daß auch die nichtpersistenten Viren zunächst in den Darmtraktus der Vektoren gelangen müssen, um diesen infektiös zu machen, und daß sie dann erst rückläufig bei einem der nächsten Saugakte in die angegriffene Pflanze injiziert werden. Zur Stützung der Auffassung kann vor allem eine merkwürdige Beobachtung ins Feld geführt werden. Sie besagt, daß die Aussicht auf Infektion beträchtlich steigt, wenn die Laus vor Aufnahme und Weitergabe des Virus einige Zeit, d. h. eine oder ein paar Stunden, gefastet hat (Watson, 1936, 1938; Watson u. Roberts, 1939, 1940; Kassanis, 1941, u. a.). Das gilt aber nur, wenn dem Tier nach der Hungerperiode lediglich eine ganz kurze Mahlzeit zur Aufnahme von Virus gestattet wird. Schon bei einer Saugzeit von einer Stunde wirkt sich eine vorausgeschickte Fastenzeit nicht mehr auf Grad und Dauer der Übertragungsfähigkeit aus. Nach nur ein paar Minuten wählender Saugtätigkeit blieben die dann an kranken Pflanzen gefütterten Läuse bis zu 12 Stunden infektionstüchtig. Ließ man sie sich dagegen eine Stunde saugend mit Virus beladen, so verloren sie die Fähigkeit zur Weitergabe schon nach einer weiteren Stunde. Wer ihnen nur eine rein mechanische Rolle bei der Weiterverbreitung nichtpersistenter Viren zubilligen will, hätte das Gegenteil erwarten müssen. Was sich in Wirklichkeit zwischen Aufnahme und Weitergabe am bzw. im Vektor abspielt, wissen wir noch nicht.

Eine von Watson und Roberts (1939) aufgestellte Hypothese könnte sich aber als fruchtbar erweisen. Danach soll im Darm der Insekten eine Substanz vorkommen, welche befähigt ist, nichtpersistente Viren zu inaktivieren. Sie soll in umso größerer Menge vorhanden sein, je länger die Vektoren gesogen haben. Und sie soll andererseits abnehmen oder gar ganz verschwinden, wenn diese fasten müssen. Smith (1941) konnte wahrscheinlich machen, daß solche Inhibitoren tatsächlich vorkommen und zwar nicht nur bei den Insekten, die als Überträger der Viren eine Rolle spielen, sondern auch bei Nichtvektoren. Smith inaktivierte nämlich das Tabakmosaikvirus und andere Viren mit dem aus den Leibern von Schmetterlingsraupen gewonnenen Preßsaft. Über ähnliche Befunde berichtete kurz vor ihm auch schon Black (1938). Ein schlüssiger Beweis ist damit, wie Sylvester (1952) mit Recht betont, gewiß noch nicht erbracht, aber man wird zugeben dürfen, daß wir vielleicht jetzt auf dem richtigen Weg zur Lösung des Rätsels sind.

b) Persistente Viren und Vermehrung im Vektor

Verwickelter noch als bei den nichtpersistenten liegen die Verhältnisse bei den persistenten Viren, also bei jenen, die erst nach einer längeren oder kürzeren, in einem Insekt zu absolvierenden Latenz- oder Celationsperiode weiter übertragen werden können. Versuche, mit ihnen ohne Zwischenschaltung eines Vektors mechanisch, also z. B. durch Saftreibeung oder Injektion, zur Infektion zu kommen, sind bei der Mehrzahl der hierher gehörigen Viren mißlungen, und als Überträger fungieren hier fast nur oder nur Sauginsekten, vor allem Blattläuse, daneben Zikaden und Wanzen. Als Prototyp der persistenten Viren gilt seit den Arbeiten von Watson (1946 ff.), die später durch Kassanis (1952) ihre Bestätigung fanden, das Kartoffelblattrollvirus. Als Versuchstier diente wie in so vielen anderen Fällen die Grüne Pfirsichlaus. Es stellte sich heraus, daß diese an der als Testpflanze gewählten *Datura tatula* mindestens zwei Stunden saugen muß, um infektiös zu werden, sie braucht dann aber noch mindestens zwei Tage, um das Virus weitergeben zu können. Saugt sie länger, so verkürzt sich die Celationszeit. Läßt man die Laus mehrere Tage auf der kranken Pflanze, so ist sie sogar schon nach 15 Minuten fähig, Neuinfektionen zu bewirken. Überdies bleibt sie dann länger als sonst dazu imstande. Bei einigen anderen persistenten Viren erwies sich die Dauer der Latenzperiode aber als anscheinend unabhängig von der Saugzeit des Überträgers (Freitag, 1936, Storey, 1939, Prentice, 1946, Chaudhuri, 1948). Im übrigen wechselt sie stark mit der Virusart und dem Vektor, nämlich zwischen weniger als einer Stunde und mehreren Wochen, wobei außerdem die Temperatur mitspricht. So soll *Myzus persicae* das Zuckerrüben-Yellow-Virus schon 30 Minuten nach der Aufnahme weitergeben können (Watson, 1940), während bis dahin beim persistenten Wundtumornavirus, das von *Aceratagallia constricta* und *Agalliopsis novella* übertragen wird, mindestens 13–15 Tage und das sogar bei ziemlich hoher Temperatur (25–32,5°), bei niedrigerer Temperatur (16–20°) aber gar 30 Tage verstrichen sein müssen (Maramorosch, 1950). Daß die Vektoren, sobald die Celationszeit einmal vorbei ist, oft bis an ihr Lebensende infektiös bleiben, wurde schon gesagt. Das Extremste leistete in dieser Beziehung bislang die Zikade *Macrosteles divinus*, für die Kunkel (1926) in einer klassischen Untersuchung nachwies, daß sie nach einer Latenzperiode von 10 Tagen 100 Tage zur Weiterverbreitung des Aster-Yellow-Virus fähig blieb.

An den Vorgängen, welche sich während der Celationszeit im Vektor abspielen, ist viel herumgerätselt worden. Hinreichend klar sehen wir aber immer

noch nicht. Eins ist sicher: die als Überträger der persistenten Viren fungierenden Insekten werden nicht etwa durch diese vorübergehend so geschwächt, daß sie zur Weitergabe zeitweilig unfähig werden. Das geht schon daraus hervor, daß sie normal mit der Nahrungsaufnahme fortfahren und sich auch ungestört weiter fortpflanzen. Ja, es ist sogar behauptet worden, daß sie sich auf kranken Pflanzen schneller als auf gesunden vermehren.

Die Erfahrung bestätigte, daß die persistenten Viren, wie von vornherein anzunehmen, zunächst in den Darmkanal des Insekts gelangen. Sie bleiben in diesem aber nicht etwa während der ganzen Celationszeit. Sie durchsetzen vielmehr die Darmwand, kommen also ins Blut, und dieses scheint damit zu ihrem Hauptreservoir zu werden. Zuletzt lassen sie sich aber auch in den Speicheldrüsen des Trägers nachweisen, und von dort aus werden sie dann beim Anstich mit den Speichelsekreten wieder in eine Pflanze injiziert. Man könnte also zunächst denken, daß die Celation mit dem für die Zurücklegung dieses Weges nötigen Zeitaufwand zusammenfällt. Es bliebe dann aber unerklärlich, daß dafür bei einigen Viren nur Bruchteile einer Stunde, bei anderen dagegen mehrere Wochen benötigt werden. Nicht ganz abwegig ist der Gedanke, daß die Darmwand dem Eindringen der verschiedenen Virusarten unterschiedlich starken Widerstand entgegensetzt. Um einfaches Diffundieren wie bei semi-permeablen Membranen kann es sich dabei keinesfalls handeln. Dazu sind die Partikel viel zu groß. Wie der Vorgang wirklich verläuft, wissen wir aber nicht. Nachgewiesen ist nur, daß die Darmwand nahe verwandter Insekten für die Viren in der Tat unterschiedlich durchlässig ist. Einen besonders schlagenden Beleg liefert dafür die *Cicadula mbila*. Bei dieser kommen 2 Rassen vor. Sie sind morphologisch nicht unterscheidbar. Die eine ist aber zur Übertragung des Mais-Strichel-Virus befähigt, die andere nicht. Die Potenz wird 2geschlechtlich vererbt. Die Männchen sind dabei die Heterozygoten. In einer eleganten Operation punktierte nun Storey (1933 ff.) den Darm des Nicht-Vektors und stellte dann fest, daß das Individuum damit aktiv geworden war. Durch Injektion von Impfstoff in die Leibeshöhle erreichte er den gleichen Effekt. Zuweilen sind auch die einzelnen Entwicklungsstadien einer und derselben Insektenart unterschiedlich zur Weiterleitung eines Virus befähigt. So vermögen bei *Frankliniella intonsa* und bei *Thrips tabaci* nur die Larven das spotted-wilt-Virus der Tomaten zu übertragen, die Imagines aber nicht. Bawden nimmt daher an, daß dessen Partikel beim Vollkerf die Darmwand nicht passieren können. Derlei Beobachtungen und Erklärungsversuche sind gewiß interessant, Sie werden mir aber zustimmen, daß sie zur Deutung der unterschiedlich langen Celationszeit der persistenten Viren noch lange nicht ausreichen.

Man hat nun die Vermutung geäußert, daß solche Viren im Wirt zunächst eine Vermehrung durchmachen, daß diese bei den einzelnen Arten des Krankheitserregers wie vielleicht auch seines Trägers verschieden verläuft, daß aber in jedem Fall erst eine gewisse Konzentration des Virus erreicht sein muß, ehe das Insekt zu dessen erfolgreicher Weitergabe instande ist. Diese Auffassung ist zwar nicht unwidersprochen geblieben. Sie hat sogar mindestens bis 1950 in einem der besten Kenner der Materie, nämlich in F. C. Bawden, noch einen sehr gewichtigen Gegner gehabt. Er kann sich bei seiner Auffassung u. a. auf die Befunde von Freitag (1936), von Bennett und Wallace (1938) sowie Giddings (1950) stützen, wonach das persistente Curley-top-Virus der Rüben sich höchstwahrscheinlich nicht oder doch nicht merklich in seinem Vektor *Eutettix tenellus* vermehrt. Es mag auch noch andere persistente Viren geben, für die das gleiche gilt. Andererseits sind mit der Zeit für weitere Viroseerreger

so viele für Vermehrung im Insekt sprechende Beobachtungen bekannt geworden, daß deren Vorkommen mich ziemlich gut gesichert dünkt. So konnte Nitsche (1939), einer der wenigen deutschen Autoren, die sich mit derlei Versuchen befaßt haben, feststellen, daß die Wanze *Piesma quadratum* schon durch einmaliges Saugen nach wenigen Minuten das ganze Leben lang für das Kräuselvirus der Zuckerrübe infektiös wird. Es ist schwerlich vorstellbar, daß das ohne Vermehrung des Infektionsstoffs im Tier möglich wäre. Man hat auch geltend gemacht, daß es sich bei den von Zikaden übertragenen Viren vom persistenten Typ um relativ sehr große Körperchen handelt, die vielleicht echten Mikroorganismen zum mindesten nahe stehen. Wenn sich das bestätigen sollte, würde die Vermehrungsfähigkeit im Insekt nicht sonderlich überraschen.

Von fast durchschlagender Beweiskraft sind aber die Ergebnisse gewisser, z. T. erst in den letzten Jahren durchgeführter Versuche, bei denen das Virus über das Ei auch auf die Nachkommenschaft übergeht. Das kommt bei einigen Viren mit langer Celationszeit vor, die durch gewisse in Amerika und Asien verbreitete Zikaden übertragen werden. Und diese sind es, mit denen einschlägig experimentiert wurde. Die ersten Berichte stammen aus den 30er Jahren von Fukushi (1933, 1940). Dieser züchtete in einem über 374 Tage laufenden Versuch die Nachkommen eines mit der Verzweigungskrankheit des Reis infizierten Pärchens von *Nephotettix apicalis* bis zur 6. Generation weiter, ohne daß die dabei infektiös bleibenden Tiere Zugang zu befallenen Pflanzen hatten. Wenn sich das Virus in den Vektoren nicht vermehrt hat, muß es dabei mindestens auf 1 : 500 000 verdünnt worden sein, wahrscheinlich noch viel stärker. Gar bis zur 10. Passage sah Maramorosch (1952) bei *Macrosteles divisus* das Aster-Yellow-Virus auf die Nachkommen befallener Ausgangstiere über das Ei fortgeimpft werden. Es müßte dabei ohne Vermehrung auf 10^{-40} verdünnt worden sein. Noch bei der letzten Passage lag die wirksame Grenzverdünnung aber bei 10^{-4} und damit ebenso hoch wie bei der ersten Weitergabe. Am eingehendsten hat sich Black am Botanischen Garten in Brooklyn/New York (1941, 1948, 1950, 1952, 1953) mit derlei Versuchen befaßt. Er arbeitete auch mit dem Aster-Yellow-Virus, bei dem diesmal *Cicadula sexnotata* als Träger fungierte, und mit dem Clover-club-leap-Virus, für das *Agalliopsis novella* den Vektor abgab. Von einem infizierten Weibchen ausgehend, züchtete er diese Zikade in 5 Jahren durch 21 Generationen weiter, wobei den Tieren als Futter ausschließlich die gegen das Virus immune Grimm-Luzerne gereicht wurde. Trotzdem erwies sich auch die letzte Generation noch als infektiös. Ohne Vermehrung hätte das Virus inzwischen eine Verdünnung auf 10^{-26} erfahren. Da das 1. Weibchen höchstens 10^{12} Viruspartikel enthalten haben kann, wäre das Bestehenbleiben der Infektiosität ohne solche also unbegreiflich. Es scheint somit, daß es wirklich Virusarten gibt, die sich sowohl in Pflanzen wie in Insekten vermehren, ein Phänomen, das gewiß noch absonderlicher ist als die Parallelerscheinung beim Gelben Fieber, weil Zikaden und Pflanzen ja noch weit heterogenere Organismen sind als Mücke und Mensch.

E. Physikalische und chemische Eigenschaften der Viren

1. Historisches

Über Natur und Wirkungsweise der Viruserreger hat es zwar von Anfang an nicht an Spekulationen gefehlt. Alles, was wir darüber sicher wissen, stammt aber aus den letzten 20 Jahren. Das Vorkommen der Viruskrankheiten läßt sich an sich bis ins Altertum zurückverfolgen. So liegen verbürgte Meldungen

vor, daß die Schwarzen Pocken schon vor Christi Geburt in China und Indien gewütet haben (1. Meldung aus China 1700 v. Chr.). Die gefürchtete Polyederkrankheit („grasserie“) der Seidenraupe wurde wohl zuerst 1527 von Vida erwähnt und zwar in einem Gedicht. Über eine pflanzliche Virose, nämlich über das breaking der Tulpen, bei der die bunten Blüten, wie hier in Abbildung 9 angedeutet, hübsch weißstreifig werden, gehen die Nachrichten auch bis ins Mittelalter zurück (1. Hinweis bei C. Clusius 1576). Der viröse Kartoffelabbau war um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in Europa schon so stark verbreitet, daß 1775 Preise auf das Auffinden von Abwehrmaßnahmen ausgesetzt wurden. Das wissenschaftliche Studium der Viruskrankheiten hat aber erst vor gut 50 Jahren und somit viel später als bei anderen Infektionskrankheiten eingesetzt. In begreiflicher Voreingenommenheit wurde dabei ursprünglich von der Annahme ausgegangen, daß es sich um Bakteriosen handele. Deren Erreger sollten nur deshalb der Beobachtung entgehen, weil sie zu klein seien, um mikroskopisch gefaßt werden zu können. So scharfsinnige Männer wie Koch und Pasteur waren aber schon damals vorsichtig genug, sich bei ihren Äußerungen über solche ultravisiblen Erreger und deren Natur nicht festzulegen.

Die erste wichtige Beobachtung, welche weiterführen sollte, betraf eine pflanzliche Virose, nämlich die schon erwähnte, 1857 von Swieten zuerst beschriebene, 1886 von A. Mayer als infektiös erkannte Tabakmosaikkrankheit (TMV) (s. Abb. 5) und damit jene Virose, die sich in der Folge als eins der dankbarsten Objekte für Virusforschung überhaupt erweisen sollte. Im Jahre 1892 fand nämlich Iwanowski, daß der Saft mosaikkranker Tabakpflanzen seine Infektiosität auch dann nicht verliert, wenn er durch bakterien-dichte Filter geschickt wird. Damit war bewiesen, daß es sich bei dem Erreger weder um Bakterien noch um andere Kleinorganismen oder doch nicht um bekannte Gruppen solcher Lebewesen handeln kann. Diese Folgerung zog allerdings erst ein paar Jahre später (1898) Beijerinck und zwar bei dem gleichen Objekt.

Er stellte daraufhin den Begriff eines „contagium vivum fluidum“ auf, was wohl besagen soll, daß der Erreger überhaupt nicht korpuskulär sei. Etwa gleichzeitig mit Beijerinck (1897) gelang Löffler und Frosch die bakterienfreie Filtration eines tierpathogenen Virus, nämlich des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Schon einige Jahre früher (1891) hatten Reed und Carroll ein menschenpathogenes Virus, nämlich den Erreger des Gelben Fiebers, als Filterläufer entlarvt. Seither gilt Filtrierbarkeit als eins der wesentlichsten diagnostischen Kriterien aller Viroseerreger. Es wurde später in Gestalt der



Abb. 9. Buntstreifigkeit der Tulpe. — Lichtbildsammlung des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.

sog. Ultrafiltration sogar zu einem Verfahren der Meßbarkeit von Virus-elementen ausgebaut. Man bediente sich dabei in Alkohol-Äther gelösten Kollodiums mit Zusätzen, welche über die Porengröße bestimmen, goß die Masse auf Glas in Platten und ließ sie dort zu einer sich später loslösenden Membran eintrocknen. Die sich je nach den Zusätzen zwischen einigen Dutzend und ein paar hundert Millimikron bewegend Porenweite dieser Ultrafilter wurde dann nach dem Poisenille'schen Gesetz ermittelt und das Filter danach geeicht. Beim Gebrauch ermittelte man die Grenzporonweite, bei der das Virus gerade noch passieren kann. Damit sind seine Dimensionen dann festgelegt, allerdings in so roher Form, daß man später von diesem Verfahren zu Gunsten exakterer Methoden wieder abgekommen ist.

Inzwischen war in der Viruskunde aber ein wichtiger Fortschritt erzielt. Schon ziemlich zeitig stellte sich nämlich bei Züchtungsversuchen heraus, daß die Viren sich *in vitro*, d. h. auf zellfreien, aus unbelebten Stoffen zusammengesetzten Nährböden, wie sie z. B. zur Bakterien- und Pilzzucht ver-



Abb. 10. Nadelkristalle des Tabakmosaikvirus. Vergr. etwa 900 fach.
Nach G.-A. Kausche.

wandt werden, nicht zur Vermehrung bringen lassen. Nur im Innern lebender Zellen, deren Natur mit der Virusart wechselt, kommt es zu ihrer Vervielfältigung. Mit anderen Worten, die Viruselemente erwiesen sich als Parasiten, als obligate Parasiten. Das gilt für alle. Zum mindesten ist bis heute noch keine einzige Virusart bekannt geworden, die eine Ausnahme macht, und neuerdings wächst die Wahrscheinlichkeit, daß es solche nicht gibt, wenigstens heute nicht mehr gibt, oder aber auch nie gegeben hat.

Mit der Feststellung der parasitären Natur der Erreger lebte die Vorstellung, daß es sich wohl um Organismen und damit um kompliziert zusammengesetzte, chemisch-physikalisch schwer analysierbare Gebilde handeln müsse,

wieder auf. Die Chemiker wagten sich infolgedessen an deren Bearbeitung nicht heran. Die Lage änderte sich aber schlagartig, als 1935 bekannt wurde, daß es W. M. Stanley in den USA im Rockefeller-Institut Princeton geglückt sei, das TMV in Form feiner Nadeln (s. Abb. 10) zur Kristallisation zu bringen (1935, 1936). Auftauchende Zweifel, ob es sich dabei wirklich um das Virus selbst und nicht etwa nur um diesem beigemengte Verunreinigungen handele, konnten bald ausgeräumt werden. Auch nach mehrmaliger Umkristallisation und damit vervollständigter Reinigung behielt die Substanz nämlich ihre Infektiosität. Stanley stellte ferner fest, daß die Kristalle Eiweißcharakter hatten („a crystalline protein possessing the properties of tomato mosaic virus“) und gab auch Einzelheiten über deren Zusammensetzung an. Im einzelnen haben sich in letzterer Beziehung später ein paar kleine Korrekturen als notwendig erwiesen. So stimmten die Angaben über den Stickstoff-, Phosphor- und Kohlehydrat-Gehalt nicht ganz (Bawden 1950). Auch erwiesen sich die Gebilde als nur 2-dimensional. Sie waren also besser als Parakristalle zu bezeichnen. Nicht viel später konnte aber festgestellt werden, daß es auch Viren gibt, die 3-dimensional kristallisieren, also echte Kristalle liefern. Das gilt z. B. für das Turnip-yellow-Mosaik, das Southern-bean-Mosaik und das Bushy-stunt-Virus der Tomate (Bawden und Pirie 1937, 1938, 1939, 1942, 1945, 1950).

Diese Befunde erregten begreiflicherweise großes Aufsehen. Wer den Viruselementen Organismencharakter zugeschrieben hatte und sich von dieser Vorstellung nicht trennen wollte, glaubte nun vor der Existenz lebender Moleküle zu stehen. Diese Folgerung war allerdings aus zwei Gründen irrig (Friedrich-Frekse 1953, S. 280). Erstens setzt die Fähigkeit zur Kristallisation nämlich nur voraus, daß die in Frage kommenden Teilchen hinreichend gleichartig sind, um sich in einem Raumgitter ordnen zu können. Auch die Kristallisierbarkeit kleiner, einfachst gebauter belebter Einheiten ist also an sich denkbar. Zweitens bilden nicht die einzelnen Virusteilchen je einen Kristall, sondern sie ordnen sich zu vielen so, daß ein solcher zustande kommt. So stellen in unserer Abbildung 17 die einzelnen Gitterpunkte je ein Elementarteilchen des Tabaknekrose-Virus dar, und erst aus dem geordneten Zusammenschluß vieler von ihnen resultiert der Kristall. In Unkenntnis dieser Verhältnisse wurde aus der Entdeckung von Stanley aber in Laienkreisen gefolgert, daß nunmehr endlich das missing link zwischen der belebten und unbelebten Welt gefunden sei. Das rief nicht nur die Naturphilosophen und die Theologen auf den Plan. Es alarmierte die gesamte Öffentlichkeit. Die Virologie stand plötzlich im Rampenlicht des Allgemeininteresses. Es ist ja auch zuzugeben, daß die mit aller Tradition brechende Vorstellung von Kristallen, die wesentliche Phänomene des Lebendigen aufweisen, das Gemüt stark erregen muß. Unerwünschte Folge war das Aufkommen einer Flut von Veröffentlichungen mit wilden Spekulationen. Aber auch die exakte Naturwissenschaft war durch die neuen Aspekte alarmiert. Das galt nicht zuletzt für die Chemiker, vor allem für die Eiweißchemiker, von denen böse Leute damals behaupteten, daß ihre Arbeit vorher etwas ins Stagnieren gekommen war. Die ihnen jetzt gegebenen Impulse haben sie jedenfalls stärkstens genutzt. Ihr Miteinsatz hat sich in der Folge als ungemein fruchtbar erwiesen, ja, fast alles, was wir heute über das Wesen der Viruselemente wirklich wissen, ist ihrer Arbeit zu danken.

Vor allem war mit der Feststellung der Kristallisierbarkeit die große Schwierigkeit behoben, die bis dahin in der scheinbaren Unmöglichkeit einer Reindarstellung der Viruskörper lag. Sie war beseitigt oder doch wenigstens

weitgehend gemindert. Im Charakter des Kristalls liegt ja eine gewisse Gewähr, daß der in diese Form gebrachte Körper chemisch einheitlich ist, weil nur Moleküle völlig gleichartiger Struktur ein regelmäßiges Kristallgitter bilden können.

2. Untersuchungstechnik

Wenn ich nun über die Früchte der Arbeit des Chemikers berichten soll, ist es wohl nötig, vorweg ein Wort über die Technik, die wichtigsten Feinmethoden, zu sagen, mit denen die Chemie in die Konstitution der Eiweißmoleküle und damit in den Bau der kristallisierbaren Viruselemente eingedrungen ist.

Über die Bedeutung der Ultrafiltration zur Teilchenmessung habe ich mich schon vorhin geäußert (s. S. 288).

Zur Konzentrierung viröser Substanz und zur Feststellung des Teilchengewichts bedient man sich heute in erster Linie der Zentrifugierung. Man

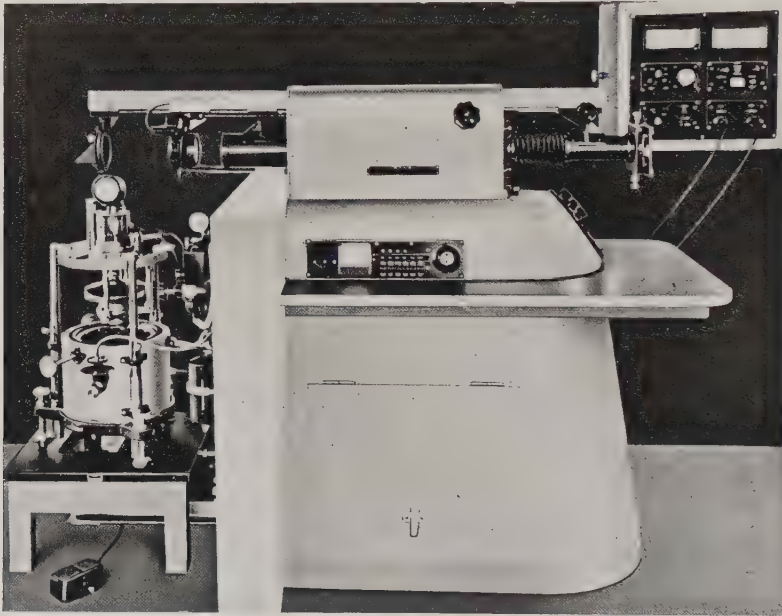


Abb. 11. Luftgetriebene Ultrazentrifuge mit optischer Ausrüstung. — Nach Schramm.

basiert dabei auf der Erfahrung, daß die Viren meist ein höheres Teilchengewicht als andere lösliche Proteine der Zelle haben. Dadurch wird es möglich, sie durch Schaffung entsprechender Schwerfelder auszuschleudern, ohne daß größere Mengen anderer Eiweißstoffe mit in das Sediment gelangen. Das am weitesten entwickelte Gerät für diese Zwecke ist die von Svedborg und Petersen (1940) konstruierte, äußerst schnell laufende Ultrazentrifuge, die hier in einem ihrer Typen als Abbildung 11 festgehalten ist. Sie kann bis zur Beschleunigung von fast 10^6 , also bis zur Erdbeschleunigung, angetrieben werden und ist zu einem Fundamentalinstrument der Virusforschung geworden. Mit ihm wird die Sedimentationsgeschwindigkeit des vorgereinigten

und schon angereicherten Virusmaterials optisch registriert und entsprechend dann die Teilchengröße nach dem Gesetz von Stokes berechnet. Zur Darstellung tierischer Virusarten wird nach diesem Verfahren heute fast ausschließlich gearbeitet.

Als weiteres wertvolles Mittel zur Isolierung der Viren hat sich die Papierelektrophorese erwiesen. Während bei der Zentrifugierung die Trennung nach der Masse erfolgt, sind bei der Elektrophorese ihre elektrischen Eigenschaften entscheidend. Der durch den Dissoziationsgrad der im Protein enthaltenen Gruppen bestimmte Ladungszustand wechselt mit der Konstitution des Moleküls und damit auch mit der Virusart. Bei der Elektrophorese erfolgt die Trennung der Bestandteile eines Gemisches auf Grund ihrer unterschiedlichen Wandergeschwindigkeit im elektrischen Feld. Hat man es mit kleinen Mengen zu tun — und das ist bei der Virusforschung sehr oft der Fall — so wird die Lösung auf einen mit entsprechender Puffersubstanz angefeuchteten Papierstreifen aufgetragen. Nach Anlegen der Spannung geraten die Teile des Gemisches in Bewegung und verteilen sich zur Bildung von Streifen, die später durch Anfärben sichtbar gemacht werden. Ihre Konzentration im Streifen ist dann durch Photometrierung sichtbar. Auf diese Weise sind vor allem über die Konstitution des TMV wertvolle Aufschlüsse gewonnen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß bei diesem eine ganze Anzahl chemisch nahe verwandter Stämme vorkommen, die nun elektrometrisch isoliert werden konnten. Das gleiche gilt für die Trennung der Produkte, in die das TMV und andere Viren bei Behandlung mit Chemikalien, so das erstere in schwach alkalischen Lösungen, zerfallen.

Zu erheblicher Bedeutung sind auch die serologischen Verfahren gelangt (van Slogteren, *Ann. appl. Biol.* 42, 122–128, 1955). Sie beruhen auf der Erfahrung, daß es beim Einbringen vom Fremdeiweiß in tierisches Gewebe in diesem zur Bildung von Antikörpern in Gestalt abgewandelter Serumglobuline kommt, die mit dem zugesetzten Eiweiß, dem Antigen, in charakteristischer Weise reagieren. Mit dieser Komplementbindungsreaktion ist die Möglichkeit gegeben, über vermutete strukturelle Identität von 2 Stoffen Sicherheit zu gewinnen. Als die Viren sich als typische Antigene erwiesen, war also ein weiterer fruchtbarer Weg gewiesen, sie untereinander auch verwandtschaftlich zu vergleichen. Die dabei mit Pflanzenviren erzielten Ergebnisse sind so günstig, daß auf ihnen vielleicht, wie Schramm meint, erstmalig eine Art natürlichen Systems dieser Körper aufgebaut werden kann. Die Befunde waren oft recht überraschend. So hat sich z. B. herausgestellt, daß die verschiedenen in der Tabakpflanze vorkommenden Virusarten, nämlich das TMV, das Tabaknekrose-Virus und das Tabakringfleckenvirus verwandtschaftlich miteinander herzlich wenig zu tun haben, daß das TMV dagegen gewissen Gurkenviren offenbar strukturell recht nahe steht. In letzter Zeit hat das Verfahren auch im praktischen Pflanzenschutz, und zwar im Kartoffelbau zur Bekämpfung von Abbaukrankheiten, Bedeutung gewonnen. So wird jetzt in der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig im großen ein Serum zur Diagnose auf X-Virus-Befall hergestellt, das in Gestalt mit ihm getränkter Papierblättchen an die Züchter zur selbständigen Prüfung des Gesundheitszustandes ihrer Produkte abgegeben wird. Schon im Jahre 1953 kamen nach diesem von Stapp entwickelten Verfahren nicht weniger als 260000 Stück der Blättchen zur Verteilung. Ihre Nutzung hat dazu geführt, daß das gefürchtete X-Virus in vielen deutschen Zuchtbetrieben nunmehr schon stark dezimiert, in anderen gar völlig ausgeschaltet ist. Seren zur Testung auf

Befall durch andere pflanzliche Viruskrankheiten sind in Vorbereitung. Ein Universalmittel zur Diagnose oder gar zur Artabgrenzung der Viren ist nun aber auch die Serummethode nicht. Zum mindesten z. Z. haften ihr noch allerlei Mängel an, die es nötig machen, auch noch die anderen schon genannten und vor allem ein weiteres Verfahren zu Rate zu ziehen, das hier jetzt als letztes mit aufgeführt sei.

Es handelt sich um Nutzung der mit dem Elektronenmikroskop (s. Abb. 12) gegebenen Möglichkeiten. Mit dem gewöhnlichen Lichtmikroskop ist in der Virologie bekanntlich nicht viel anzufangen. Sein Auflösungsvermögen versagt vor der Kleinheit der Objekte. Die Leistung des Objektivs berechnet sich ja nach der Formel $\frac{1/2 \lambda}{N.A.}$, wobei λ die Wellenlänge des verwandten Lichtes und

N.A. die numerische Apertur des Objektivs bedeutet. Der höchste Wert für N.A. bei durchfallendem Licht ist 1,4. Solange wir mit Lichtstrahlen von der Wellenlänge $546 \text{ m}\mu$ arbeiten, sind also Teilchen mit geringerem Durchmesser

als $\frac{546}{2 \cdot 1,4} = 195 \text{ m}\mu$ nicht mehr auflösbar. Bei ungefärbten Objekten kommen

wir sogar nur bis zu solchen von $250 \text{ m}\mu$ im Sichtbarmachen herab. Damit sind zwar die allergrößten Virusarten noch gerade faßbar, die meisten sind aber viel kleiner. Auch bei Betrachtung im Dunkelfeld, in Phasenkontrast-

beleuchtung, bei der Fluoreszenzmikroskopie und sogar bei Photographie im U-V-Licht, bei welchem die Grenze weiter untergeht, aber immer noch über $100 \text{ m}\mu$ steht, bleibt noch ein gut Teil der Viruskörper unsichtbar. Hier brachte erst das Übermikroskop, das Elektronenmikroskop, Hilfe. Es arbeitet, wie der Name andeutet, mit Elektronenstrahlen.

Diese ergeben bei einer Beschleunigungsspannung von 50000 bis 100000 V Wellenlängen von 5 bis 6 Tausendstel $\text{m}\mu$, also solche, die etwa hunderttausendmal kleiner sind als die des sichtbaren Lichts. Praktisch liegt die Grenze des Auflösungsvermögens auch bei den bislang hergestellten

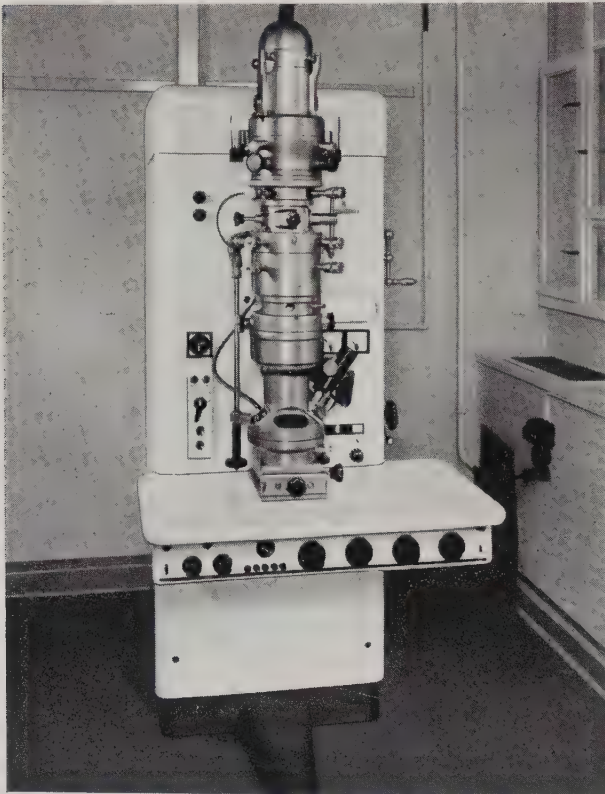


Abb. 12. Elektronenmikroskop. — Nach Ruska.

Elektronenmikroskopen allerdings erst bei etwa 20 Å. Die Maximalvergrößerung geht also vorläufig noch immer nicht über rund 100000 hinaus, aber das genügt, um selbst die kleinsten Viren auf dem Leuchtschirm oder photographisch sichtbar zu machen. Das gereinigte Material wird dabei auf zarte, d. h. am besten nicht mehr als 10 m μ dicke Kolloidhäutchen aufgebracht und dann im Hochvakuum durchstrahlt. Bei Schrägbedampfung der Viruselemente mit Metallen läßt sich dabei sogar ein recht eindrucksvolles plastisches Bild erzielen. Aus der Länge des Schattens und dem Bedampfungswinkel kann dann auf die Dicke des Objekts geschlossen werden. Ein Nachteil des Verfahrens liegt darin, daß nur mit absolut trockenen Objekten gearbeitet werden kann, und daß die hohe Temperatur die Viren inaktiviert, also strukturell verändert. Bei Auswertung der Beobachtungen ist also Vorsicht geboten. Überhaupt sei hier der Hinweis erlaubt, daß die Arbeit am Elektronenmikroskop größte Vertrautheit mit dem Instrument und seiner Arbeitsweise voraussetzt, wenn man nicht das Opfer schlimmer Fehlschlüsse werden will. Wo die Bedingungen erfüllt waren, hat das Instrument aber Einblicke in die Mikrowelt ermöglicht, die wir noch vor 20 Jahren kaum zu erträumen wagten. Wir freuen uns, daß es deutsche Forscher waren, die diesen Weg erschlossen haben. Das erste Elektronenmikroskop ist von Helmut Ruska und seinen Mitarbeitern in Berlin erdacht und 1933 zusammengesetzt worden. Auch in der Virologie haben solche jetzt teils mit elektrischen, teils mit magnetischen Linsenfeldern arbeitende Geräte die allergrößte Bedeutung gewonnen. Das erste elektronenoptisch abgebildete Virus war wieder das TMV, das 1939 von Kausche, Pfankuch und Ruska in Berlin sichtbar gemacht wurde. Heute ist das Elektronenmikroskop jedem Virusforscher, der tiefer in den Bau und die Natur der Elemente eindringen will, zu einem unentbehrlichen Apparat geworden. Erst mit seiner Hilfe sind wir zu unmittelbaren und anschaulichen Bildern von deren Größe gelangt. Ohne sie wären wir in der Kenntnis der Morphologie der Gebilde noch lange nicht so weit wie heute. Das gilt besonders für die komplizierteren Virusformen. Möge auch das seit kurzem hier in Bonn stehende Gerät bald für solche Zwecke genutzt werden können!

Als eine auch beim Arbeiten mit dem Elektronenmikroskop bleibende Lücke beim Studium der Viruselemente wurde erwähnt, daß diese uns hinreichend vergrößert nur im inaktiven Zustand zugänglich sind. Das gleiche gilt für Bestrahlungen anderer Art, ja, schon im ultravioletten Licht und vor allem bei Behandlung mit Röntgenstrahlen, denen wir im übrigen mancherlei wertvollen Aufschluß über den Bau dieser Körper verdanken.

Bei jeder Mißhandlung solcher Art verlieren die Viruspartikel meist schnell ihre parasitären Potenzen. Für viele Zwecke, nicht zuletzt auch zur Erkundung der Art ihrer pathogenen Auswirkung, bedarf es aber der Arbeit mit dem voll aktiven Objekt. Wir brauchen Medien, in denen sich die Viruspartikel kultivieren lassen, d. h. sich gut halten und sich unter leicht zu übersehenden, eindeutig und unveränderlich festlegbaren Bedingungen fortlaufend vermehren. Dabei stand die Forschung zunächst vor der Schwierigkeit, daß sich die Viren als obligate Zellparasiten im Unterschied zu den Bakterien nicht *in vitro*, also nicht auf unbelebten Medien züchten lassen. Sie ist grundsätzlich unüberwindbar. Wir können Viren nur auf lebenden Substraten kultivieren, und das bedeutet eine erhebliche Komplizierung der Verhältnisse.

Am übersichtlichsten ist die Lage noch bei den Bakteriophagen, also bei jenen Virusarten, die sich auf Kosten von Bakterien vermehren. Bei ihrer

Kultur geht man heute so vor, daß man zunächst in der üblichen Weise auf einer Agar-Platte einen Bakterienrasen heranzieht und in diesen ein einzelnes Virusteilchen einimpft. Es erzeugt dann in dem Rasen zusammen mit seinen Nachbarn ein mit bloßem Auge sichtbares Loch, in dem die Phagen fast in Reinkultur liegen (Abb. 13). Wenn man diese nach entsprechender Verdünnung auf einem weiteren Rasen anfälliger Bakterien aussät und nach

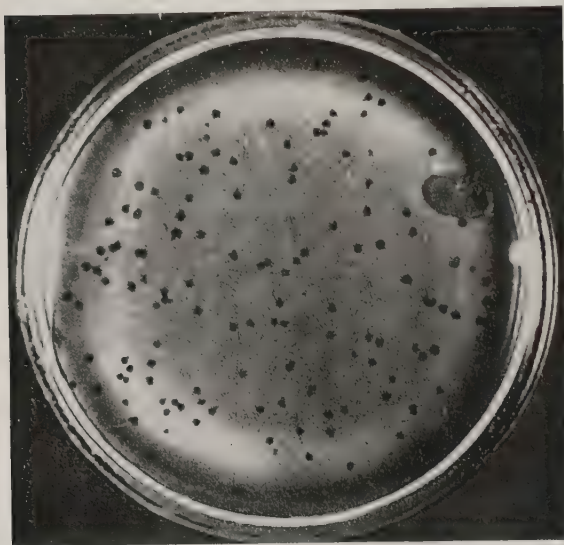


Abb. 13. Durch Bakteriophageinwirkung entstandene „Löcher“ in einem Bakterienrasen. — Nach Ruska.

Bebrütung die gebildeten Löcher ermittelt, braucht man deren Zahl nur mit dem Verdünnungsfaktor zu multiplizieren, um die Anzahl der Viruselemente in der Ausgangslösung zu erfahren.

Grundsätzlich nicht viel anders werden die pflanzenpathogenen Viren zahlenmäßig ausgetestet. Zum mindesten ist das bei jenen möglich, die nach der Infektion nekrotische Flecke im Wirtsgewebe erzeugen. Im einzelnen ist das Verfahren hier aber schon sehr viel umständlicher und auch unsicherer.

Noch ungünstiger war die Situation zunächst bei den tierpathogenen Viren. Eine gewisse Er-

leichterung fand sie dann, als Good Pasture, Woodruff und Buddingh 1932 die Züchtbarkeit einiger solcher Viren auf der Chorioallantois-Membran bebrüteter Hühnereier entdeckten (s. Abb. 14). Nach ihrem Vorgang durchstößt man heute dabei die Kalkschale des Eis an einer Stelle, legt das Chorioallantois frei und beimpft es dann mittels einer Platinöse mit virushaltigem Material. Nach Verschließen des Lochs mit einem Cellophanfensterchen kommt die Kultur in den Brutschrank. Verschiedene seuchenerregende Tier- und Menschenviren, vor allem die der Pockengruppe, kommen dann gut zur Entwicklung. Andere gedeihen besser im Dottersack, noch andere, so die Influenza- und die Mumps-Viren, im Entoderm der Allantois, also in der Allantois-Höhle. Noch einen großen Schritt weiter führte aber eine 1952 von Dulbecco veröffentlichte Arbeit. Dieser brachte aus Hühnerembryonen isolierte Spindeldellen in eine Carrell-Flasche und ließ sie dort als ausgebreitete Zellenlage, auf die später die Viruslösung aufgebracht wurde, weiterwachsen. Nach 3tägigem Aufenthalt im Brutschrank zeigte sich dann auf der Zellschicht überall dort, wo ein Viruspartikelchen hingekommen war, ein nekrotischer Fleck. Nachdem somit die bei den Bakteriophagen übliche

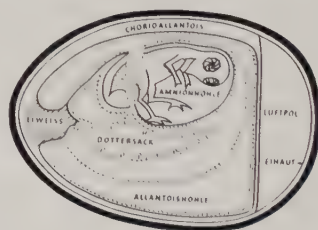


Abb. 14. Schematischer Längsschnitt durch einen 10-11 Tage alten Hühnerembryo. — Nach Germer.

Lochzählung auf tierpathogene Viren übertragen ist, wird sich jetzt auch bei diesen das Schicksal der einzelnen Elementarkörper genau verfolgen lassen. Die Größe des Fortschritts läßt sich ermessen, wenn man hört, daß, wie Weidel auf der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1952 berichtet hat, „ein mit einer einzigen solchen Carrell-Flasche gewonnenes Zählungsergebnis die gleiche Genauigkeit besitzt wie ein Resultat, das nach der bisherigen Testmethodik nicht weniger als 100 Hühnerembryonen erforderte“ (1953, S. 58).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß es geglückt ist, auch Insektenviren, und zwar den Erreger der Polyederkrankheit der Seidenraupe, außerhalb des Wirts und zwar auf isolierten Gonadenzellen des Weibchens zur Vermehrung zu bringen. Die Kultur konnte 2–3 Wochen aktiv gehalten werden (Trager 1935).

Alles, was ich bislang zu sagen hatte, betrifft mehr das Um und An als den eigentlichen Kern des Problems, das unser heutiges Thema bildet. Das bisher Gebrachte mußte aber vorausgeschickt werden, um zu der Frage nach dem Wesen und Wirken der Viruskrankheiten vorstoßen zu können.

3. Physikalische Befunde

Am besten vorangekommen sind wir mit dem geschilderten Rüstzeug bei Erkundung der Gestalt und Größe der Viruselemente. Diese haben sich dabei als weit vielgestaltiger erwiesen, als man nach den Befunden von Stanley zunächst erwartet hatte. Daß sie nicht gerade einheitlich gebaut sind, war allerdings angesichts der Vielheit der von ihnen bewirkten Krankheiten von vornherein zu vermuten. Die große Fülle der Formen hat aber doch überrascht. Es gibt kugel- und eiförmige Viren, solche von Stäbchen- und welche von Fadengestalt. Am unerwartetsten kam die Entdeckung, daß bei den Bakteriophagen außer kugeligen Arten vorkommen, die insofern wie Kaulquappen aussehen, als sie an einem kopfartigen Vorderteil eine Art Schwänzchen tragen. Derartige Gebilde sind in Abbildung 15 in einem elektronenoptischen Photo zu sehen. Den gestaltlichen Differenzen gehen enorme Unterschiede in der Größe der Partikel parallel. Die Abmessungen liegen zwischen 10 und 250 μ (s. Tabelle 1). Ja, sie gehen bis 400 μ , falls man die Psittakose-Erreger mit hierher zu rechnen hat. Schon bei 250 μ haben die Viren solcher Art 15000mal soviel Masse wie die kleinsten. Die Riesen unter den Viren sind mit ihren Massen schon gewissen selbstvermehrungsfähigen Komponenten lebender Zellen vergleichbar. Sie überschneiden sich in der Größe sogar schon mit kleinsten, eindeutig Mikroorganismencharakter tragenden Wesenheiten, z. B. mit den bläschenförmigen L-Körpern, die in Abwässern vorkommen, einen eigenen Stoffwechsel haben und sich im Unterschied zu den Viren auch auf künstlichen Nährböden vermehren lassen, also die wesentlichsten Eigenschaften vollwertiger Organismen aufweisen. Sie halten sich in ihren Dimensionen unter 300 μ und werden heute meist als besondere Zustandsformen von Bakterien angesprochen. Bei den Psittakose-Erregern bewegen wir uns schon etwa in der Größenklasse kleinster lichtoptisch sichtbarer Spaltpilze. Bei diesen Werten haben wir, wohlgemerkt, immer nur die kleinsten noch aktiven Partikel der Virusarten im Auge, nicht etwa auch die als Aggregate von solchen zu deutenden, durchschnittlich 40 μ langen und 0,4 μ dicken Parakristalle des TMV (Abb. 10).

Natürlich sind hier auch nicht die als Folge von Virusinfektionen entstehenden größeren Einschlußkörper verschiedenster Form gemeint, die

unter anderem in Gestalt der Eiweißspindeln der Cactaceen bekannt geworden sind. Zusammenballungen solcher Art kommen auch in Stern-, Ring- und X-Form vor. Die Spindeln sind in den Epidermiszellen der Opuntien-Blätter zu doppeltbrechenden Kristallpaketen in regelmäßiger Anordnung gebettet. Einschlußkörper kommen auch bei den Virosen der Tiere vor und zwar während des intrazellulären Vermehrungsprozesses der Erreger. Sie sind

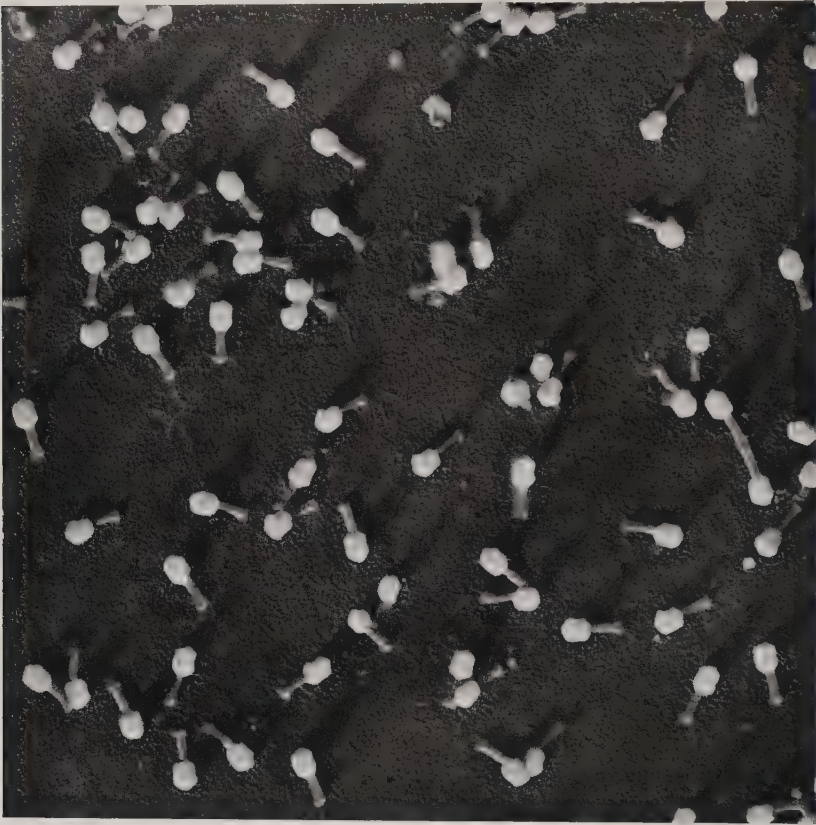


Abb. 15. Gereinigte T_2 -Bakteriophagen, mit Formol fixiert. Vergr. 33 000fach.
— Murphy phot. — Nach Herriott und Barlow. Aus Schramm.

teils azidophil und stellen dann runde oder ovale Körperchen dar, so bei der Vaccine und beim *Molluscum contagiosum*, oder sie sind basophil und haben dann granuläre Struktur, so bei der Psittacosis. Man hält sie heute meist für Erregerkolonien, die in einer von der Wirtszelle gebildeten Matrix liegen (Herzberg, Barnard, v. Rooven, Pinkerton).

a) Pflanzenpathogene Viren

a) Höhere Pflanzen

Relativ am einfachsten gebaut sind die Pflanzenviren. Soweit bekannt, besitzen sie bei allen höheren Pflanzen ausgesprochen regelmäßige Gestalt, und dieser entspricht auch eine hohe Ordnung des inneren Aufbaus. Das

Tabelle I. Überblick über die Größe der Viren¹⁾

	Partikelgewicht in 10^{-6}	Dimensionen in $m\mu$
I. <i>Bakteriophagen</i>		
T ₇	40	45
T ₆	100–200	—
II. <i>Phytopathogene Viren</i>		
1. kugelförmige		
Gelbmosaik der Wasserrübe	4	19
Tabak-Ringflecken	4	19
Südliches Bohnenmosaik	6,6	24
Tabaknekrose	~ 8	~ 23
Bushy stunt der Tomate	10,6	29
2. stäbchenförmige		
Tabakmosaik	40	15 × 280
Kartoffel X	40	10 × 600
Kartoffel Y	75	13 × 700
III. <i>Zoopathogene Viren</i>		
a) Insektenviren		
Polyeder (<i>Bombyx mori</i>)	300	290 × 40
Kapsel (<i>Cacoecia murinana</i>)	450	260 × 50
b) Viren der Warmblüter		
1. unter 50 $m\mu$		
Maul- und Klauenseuche	5–10	20
Papillom	45	44
Pferde-Encephalitis (WEE)	24	40
Poliomyelitis	10	30
Encephalomyokarditis	10	30
Coxsackie	10	30
2. zwischen 50 und 100 $m\mu$		
Klassische Geflügelpest	151	70
Influenza	300 (? 350)	100 (? 80)
Mäusepneumonie	300	40–140
3. unregelmäßig		
Atypische Geflügelpest	800	200
Mumps	~ 800	230
4. quaderförmige		
Varicellen	—	180 × 210
Vaccine	3000	260 × 210
5. Psittakose-Gruppe		
Psittakose	—	300–400
Bronchopneumonied. Maus	—	230–430
P P L O		
Seiffertscher Organismus	—	400–700

haben vor allem Untersuchungen mit Röntgenstrahlen gezeigt, deren Einsatz sich in neuerer Zeit beim Studium der Virosen mehr und mehr bewährt hat. Alle bislang näher untersuchten Pflanzenviren sind nämlich verhältnismäßig leicht zur Kristallisation zu bringen.

Besonders schöne Bilder liefert dabei das leicht zu erhaltende Tomaten-Bushy-stunt-Virus (s. Abb. 16), bei dem daher die vollständige Kristallisation auch mit zuerst gelang. Auch das Tabak-Nekrose-Virus kristallisiert aber leicht (Abb. 17). Bei beiden (s. Abb. 23d), ferner auch beim Gelbmosaik-Virus der Wasserrüben und beim Südlichen Bohnenmosaik (s. Abb. 23c) scheinen die den Kristallen zugrunde liegenden Elementarteilchen kugelig zu sein. Die Kristalle werden teils auf Oktaeder, teils auf Dodekaeder, also auf das reguläre

¹⁾ Größtenteils nach Schramm, Die Biochemie der Viren. 1954 S. 10.

System, teils auf Vertreter des hexagonalen Systems bezogen. Das Tabak-Nekrose-Virus liefert doppeltbrechende Dipyramiden oder Prismen des triklinen Systems. Im Photo Abb. 17 kommt die schöne Kristallgitterstruktur, zu der sich die kugeligen Teilchen ordnen, gut heraus.

Mit 4×10^6 bis 10×10^6 liegt das Molekulargewicht in dieser Gruppe teils noch unter dem normaler Eiweißstoffe, und das der 14–21 m μ bzw. 24,4 m μ im Durchmesser haltenden Partikel vom Bushy-stunt-Virus und vom Southern-bean-Mosaik wurde auf etwa $10\frac{1}{2} \times 10^6$ bzw. $6,6 \times 10^6$ berechnet.

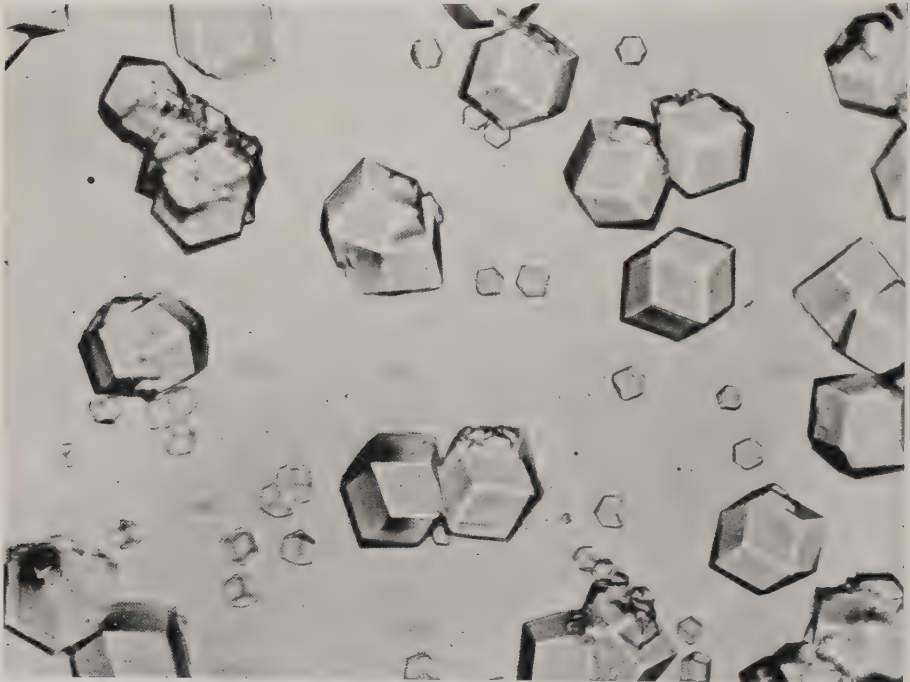


Abb. 16. Bushy stunt virus der Tomate. Dodekaederkristalle. Vergr. 250 fach. — Nach Bawden und Pirie.

Andere pflanzenpathogene Viren sind stäbchenförmig. Ihr bekanntester, am eingehendsten untersuchter Vertreter ist das TMV. In seine Struktur sind Bernal und Fankuchen (1941), vor allem aber Schramm mit Mitarbeitern (1943, 1947, 1953) tief eingedrungen. Den Befunden nach sind die TMV-Moleküle 280 m μ lang und 15 m μ dick. In alkalischer Lösung lassen sie sich spalten (s. Abb. 18). Dabei zeigt sich, daß alle Teilchen mit einem Molgewicht von 40×10^6 aus untereinander gleichen, kleineren Einheiten zusammengesetzt sind. Zunächst erfolgt Sechstelung senkrecht zur Längsachse. Diese aus Längsspaltung entstehenden Sechstelmoleküle (s. Abb. 19) bestehen ihrerseits aus je 18 Untereinheiten mit einem Molgewicht von 360000. Auch sie können nochmals gespalten und zwar gedrittelt werden, womit das Molekulargewicht auf 120000 fällt. Die serologische Spezifität bleibt selbst dann noch erhalten, die biologische Aktivität wird aber schon beim Molgewicht 360000 vermißt, wahrscheinlich infolge Verlustes des Nucleinsäuregehalts. Überraschend kam die Feststellung, daß die 324 Untereinheiten sich beim

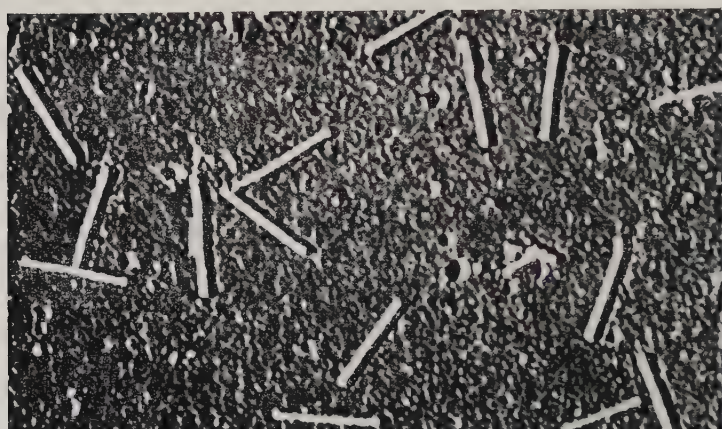
Ansäuern wieder zur Stäbchenform zusammenfügen. Sie bleiben dann allerdings angeblich etwas kürzer als das Ausgangsmolekül, und ihre biologische Potenz gewinnen sie nicht zurück.



Abb. 17. Tabaknekrosevirus. Kristallgitter. Vergr. 68 000fach — Nach Mackham, Smith and Wyckoff, aus Schramm.



a.



b.



c.

Abb. 18. Tabakmosaikvirus. a) pH 5,2, b) pH 8,6, c) pH 10. Elektronenmikroskopisch abgebildet. — Nach Schramm.

Zu einer etwas anderen Modellvorstellung vom Bau des TMV-Moleküls ist Dornberger (1949) gekommen, die den im Röntgendiagramm zu beobachtenden Reflexen besser gerecht wird. Dornberger sieht das Molekül als ein Spiralband (s. Abb. 20), dessen Ganghöhe mit je 68 Å der des Sechstelmoleküls von Bernal und Fankuchen entspricht. Die Scheibchen selbst sollen je 11 Å dick sein, ihr Radius soll 150 Å betragen. Jede Schraubung um ein Drittel soll die Spirale sowohl in ihrem äußeren Umriß wie dem Inhalt nach mit sich selbst zur Deckung bringen. Ob diese Auffassung die wahre Gestalt des Moleküls nun wirklich besser als das erstgenannte Modell wiedergibt, ist nach Schramm zweifelhaft. Sie paßt nämlich nicht so gut zu den elektronenoptischen Aufnahmen.

In bezug auf Größe und Gestalt etwas eingehender untersucht sind unter den Pflanzenviren neuerdings auch das Kartoffel-Y- und das X-Virus sowie

das Wasserrüben-Gelbmosaik. Das Elementarkörperchen des Y-Virus ist dem des TMV bis zu einem gewissen Grade ähnlich, aber wesentlich länger und im Vergleich dazu fast fadendünn (Abb. 21). Es mißt nämlich in der Länge 700, in der Dicke aber nur 13 mμ. Für die zarten und flexiblen Stäbchen von 2 Stämmen des X-Virus werden 560 bzw. 600 mμ als Länge und 10 mμ als Dicke angegeben. Dem Wasserrüben-Gelbmosaik wird ein Molekulargewicht

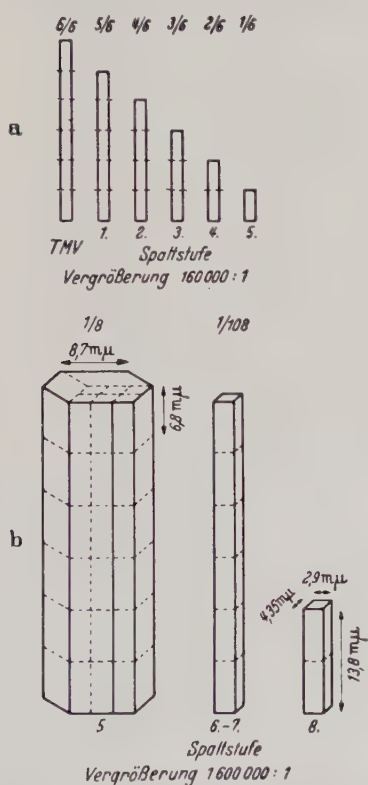


Abb. 19. Hypothetische Struktur des Tabakmosaikvirus. — Nach Schramm.

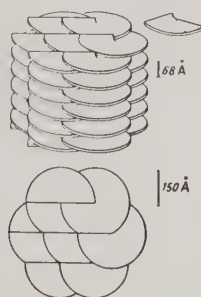


Abb. 20. Hypothetische Struktur des Tabakmosaikvirus. Das Schema gibt ein Bündel von 7 Virusstäbchen wieder, deren Wendeln ineinandergeschoben sind. — Nach Dornberger-Schiff.

von 2 Millionen zugeschrieben. Das ist relativ wenig, denn, wie schon gestreift, geht dieses bei gewissen Virusarten auf ein Mehrfaches davon herauf, angeblich bis auf 18 Millionen. Es liegt damit noch weit über dem anderer großer Eiweißmoleküle. Ich denke z. B. an das Hämozyanin mit seinen 2 Millionen.

Die Erörterungen über die Gestalt und Größe der pflanzlichen Viren abschließend, möchte ich nochmals betonen, daß die hier vorgetragenen Vorstellungen fast alle elektronenoptisch oder röntgendiagnostisch, also an



Abb. 21. Kartoffel-Y-Virus. Einzelteilchen von $750\text{ m}\mu$ Länge. — Nach Schramm.

inaktivierten Einheiten, gewonnen sind. Das will besagen, wir wissen nicht, wieweit die Befunde auch für die aktiven Elementarkörperchen gelten.

β) Bakterien

Weit komplizierteren Bau besitzen aber, wie schon angedeutet, einige Bakteriophagen. Wir kennen bislang etwa 50 Arten, und deren Formenreichtum ist groß. Er geht, wie gesagt, von winzigsten, genähert kugelförmigen Teilchen mit nur $10\text{ m}\mu$ Durchmesser bis zu den schon erwähnten, weit größeren kaulquappenförmigen Gebilden (Abb. 15). Zu den letzteren gehören vor allem die bei den Coli-Bakterien parasitierenden T-Phagen. Bei einigen von diesen ist außer Kopf und Schwanz auch eine Membran nachgewiesen, aus der durch osmotischen Schock der Inhalt des Kopfstücks herausgelöst werden kann. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei Besprechung der Vermehrung der Phagen noch zurück (s. S. 313).

b) Tierpathogene Viren

a) Warmblüter

Über Gestalt und Form der tierpathogenen Viren der Warmblüter kann ich mich kurz fassen. Nicht daß sie einfacher gebaut wären als die pflanzenpathogenen Elementarkörper. Im Gegenteil! Aber wir sind über die räumlichen Verhältnisse bei ihnen vorläufig nur herzlich schlecht unterrichtet. Zu den kleinsten Viren überhaupt gehört mit einem Teilchendurchmesser von wenig über $10\text{ m}\mu$ das der Maul- und Klauenseuche. Das kugelige Teilchen der Mäuse-Encephalomyelitis ist mit $27\text{ m}\mu$ nicht viel größer (Abb. 22). Relativ klein und kugelig ist mit $44\text{ m}\mu$ Durchmesser auch noch das von Beard (1948) untersuchte Papillom-Virus des Kaninchens (s. Abb. 23b), etwas größer das Influenza-Virus (s. Abb. 23a), dem $100(80?)\text{ m}\mu$ als Durchmesser zugeschrieben werden. Diesen im Aufbau ähnlich ist das ebenfalls noch genähert kugelige, hier in

Abbildung 24 festgehaltene Virus der Klassischen Geflügelpest, das Schramm mit Schäfer (1950) näher untersucht hat. Sein Durchmesser beträgt $70\text{ m}\mu$ das Partikelgewicht 150×10^6 . Bei Spaltversuchen zerfiel es nicht wie das TMV in gleichartige Untereinheiten, sondern in sehr verschiedenartige Bestandteile. Nach Behandlung mit Alkali ergab die Untersuchung im Elektronenmikroskop eine hochmolekulare Form als eine Art Kapsel, aus der ein kleineres Partikelchen herausgelöst war. Abbildung 25 gibt das relativ gut



Abb. 22. Mäuse-Encephalomyelitis. Gereinigtes Virus, Stamm FA.
Vergr. ca. 23 000fach. — Nach H. Leyon.

wieder. Noch komplizierter ist das quaderförmige Kuhpockenvirus. Es gehört mit $210\text{--}260\text{ m}\mu$ Durchmesser und etwa $50\text{ m}\mu$ Dicke zu den größten Viren überhaupt. Ebenso wie das vorgenannte besitzt es eine Hülle. Bei Pepsinbehandlung wird in ihm ein dichter Zentralkörper sichtbar (s. Abb. 26). Auch bei den flachen, $200\text{ m}\mu$ im Durchmesser haltenden, also ebenfalls sehr großen Scheibchen des Virus der Atypischen Geflügelpest mit einem Teilchengewicht von 800×10^6 ist im elektronenoptischen Bild eine innere Struktur erkennbar.

Bei solchen Bildern kommt einem unwillkürlich der Vergleich mit Zelle

und Zellkern. Er ist vielleicht gar nicht so ganz abwegig, denn ebenso wie im echten Zellkern ist in dem Zentralkörper dieses Virus die ganze Nucleinsäure konzentriert. Größer noch als das Vaccine-Virus sind die schon erwähnten (S. 295) Psittacose-Viren, deren Dimensionen zwischen 300 und 400 μ liegen. Die stattlichsten unter ihnen sind, wie gesagt, schon lichtoptisch faßbar.

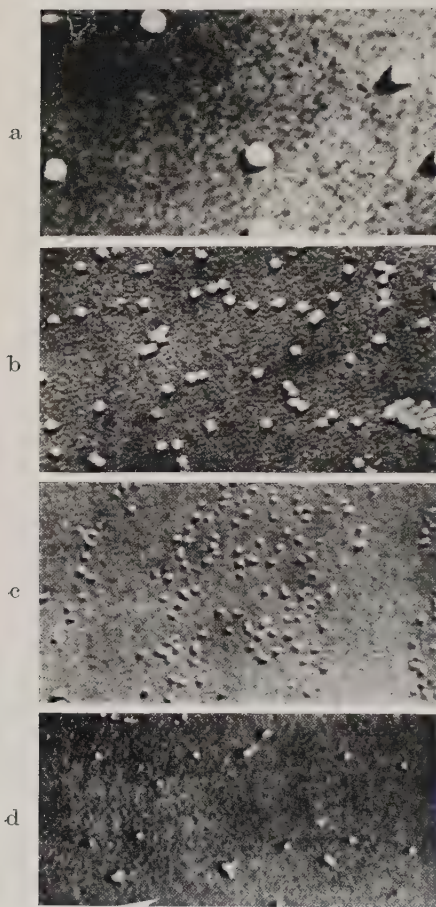


Abb. 23. Kugelförmige Viren. a Influenza-Virus, b Papillom-Virus des Kaninchens, c Virus des Südlichen Bohnenmosaiks, d Verzweigungs-Virus der Tomate. —

Nach C. A. Knight aus G. Schramm.

β) Insekten

Über Gestalt und Form der insektenpathogenen Viren wissen wir neuerdings dank der Untersuchungen von G. H. Bergold vielleicht ziemlich gut Bescheid. Die Befunde sind in mehrfacher Hinsicht überraschend. Er glaubt nämlich festgestellt zu haben, daß die bislang bekannt gewordenen etwa 2 Dutzend Arten in mehrere, morphologisch stark differente und darum wohl auch verwandtschaftlich einander fernstehende Gruppen zerfallen.

Über die Hälfte entfällt auf die unter anderem die Erreger der Fettsucht der Seidenraupe (*Bombyx mori*) sowie der Wipfelkrankheit der Nonne (*Lymantria monacha*) (s. Abb. 3) und des Schwammspinners (*L. dispar*) stellenden Polyederviren, so genannt, weil die Viruspartikel zeitweilig zu mehreren bis vielen (über 100) in 1–15 μ im Durchmesser haltenden Körpern von Dodekaeder-, Tetraeder- oder solchen von sphaerischer Form im Kern der Wirtszelle zusammengeschlossen sind (s. Abb. 27). Sie sind stäbchen-, seltener kugelförmig. Diese durch starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichneten, zuweilen oder immer von einer Membran umschlossenen Polyeder sind auffällige, auch lichtoptisch noch sichtbare Gebilde. Die nur 3–5% ihrer Masse ausmachenden, meist stäb-

chenförmigen (s. Abb. 42 u. 43), seltener kugelförmigen Elementarkörper wurden erst viel später bekannt (s. Abb. 45).

Eine 2. Gruppe der Insektenviren, aus der bislang 9 Arten beschrieben sind, wird als die der Kapsel- oder Granuloseviren bezeichnet. Die Elementarkörperchen der mehr im Zytoplasma als im Kern der Wirtszellen zu treffenden Erreger treten ebenso wie die Polyederviren in Einschlußkörpern auf, die hier aber ellipsoid (Abb. 28) und weniger als 1 μ lang sind (s. auch S. 321).

Eine 3. Gruppe, aus der bislang nur 2 Arten, darunter der Erreger der Sackbrut der Honigbiene, bekannt wurden, erzeugt keine Einschlußkörper.

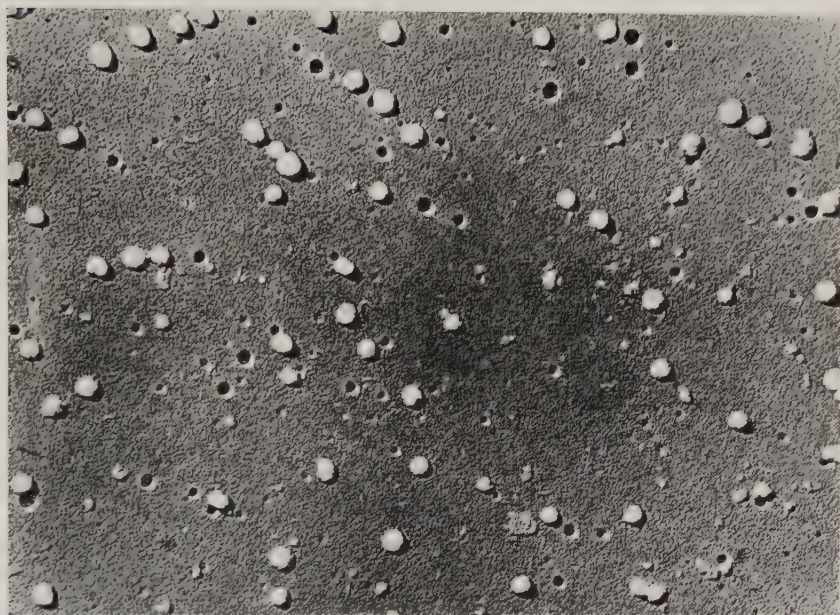


Abb. 24. Virus der Klassischen Geflügelpest. Mit Osmiumsäure fixiert und elektro-phoretisch gereinigt. Vergr. ca. 28 000 fach. — W. Schäfer phot. Nach Schramm.

Die Virusteilchen sollen nur $25\text{ m}\mu$ Durchmesser haben. Es ist im übrigen über sie erst sehr wenig bekannt.

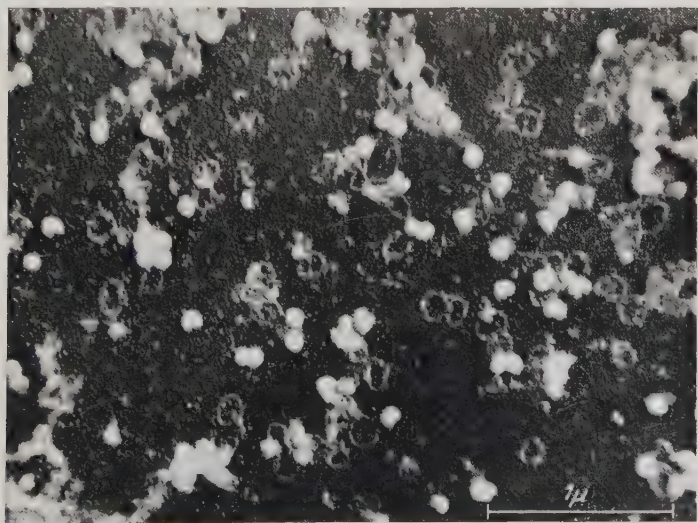


Abb. 25. Virus der Klassischen Geflügelpest. Nach Behandlung mit Alkali. Vollständige Teilchen neben leeren Hüllen. — W. Schäfer phot. Nach Schramm.



Abb. 26. Vaccine-Virus, mit Pepsin verdaut. Vergr. 60 000fach. —
Nach Dawson und McFarlane.

4. Chemische Konstitution

Der Form wie auch der Größe nach sind also sowohl die pflanzen- wie die tierpathogenen Viruselemente hochgradig verschieden. Es finden sich bei ihnen alle nur denkbaren Übergänge von winzigen, kaum mehr als einfache Eiweißmoleküle darstellenden Einheiten bis zu hoch organisierten, zellähnlichen Gebilden. Das läßt vermuten, daß sie auch in ihrer chemischen Konstitution stark differieren. Und das ist in der Tat der Fall. Gewisse positive wie negative Charakterzüge sind zwar auch in bezug auf die Zusammensetzung allen gemeinsam, im einzelnen sind die Diskrepanzen aber überaus groß.

Der gemeinsame, wohl wichtigste Wesenszug ist, daß sie, soweit sich übersehen läßt, alle Nucleinsäure und Eiweiß enthalten. Viele bestehen anscheinend nur aus diesen beiden Komponenten, die ziemlich oft sogar eine feste Verbindung eingegangen sind, also als Nucleoproteide erscheinen.

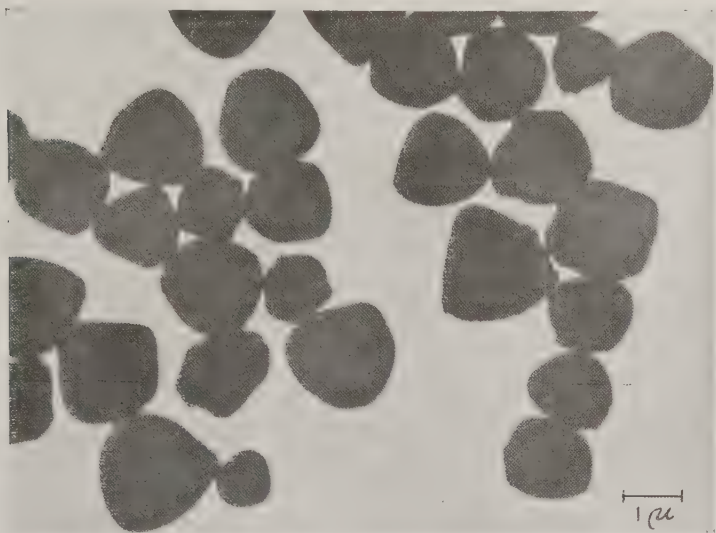


Abb. 27. Polyeder aus *Choristoneura fumiferana* Clem.
Vergr. 7500fach. — Nach Bergold.

Andere, z. B. die Polyeder beim Seidenspinner, enthalten außerdem Purinverbindungen, zu denen z. B. unsere Harnsäure gehört. In wieder anderen sind Lipide und freie Kohlenhydrate nachgewiesen, letztere etwa in Form von Traubenzucker oder Ribose und zwar in größerer Menge, als ihrem Nucleinsäuregehalt entsprechen würde. Das gilt z. B. für die meisten tierpathogenen Viren. Auch geringe Mengen von Eisen und Magnesium sind gelegentlich vorhanden, so in den Polyedern bei *Bombyx mori*. Bei größten Viren solcher Art, nämlich bei der Vaccine, die auch Spuren von Kupfer und Biotin enthält und darüber hinaus mit am kompliziertesten von allen gebaut ist, deutet das Verhalten bei der Hämagglutination sogar auf irgendwelche Beziehungen zu

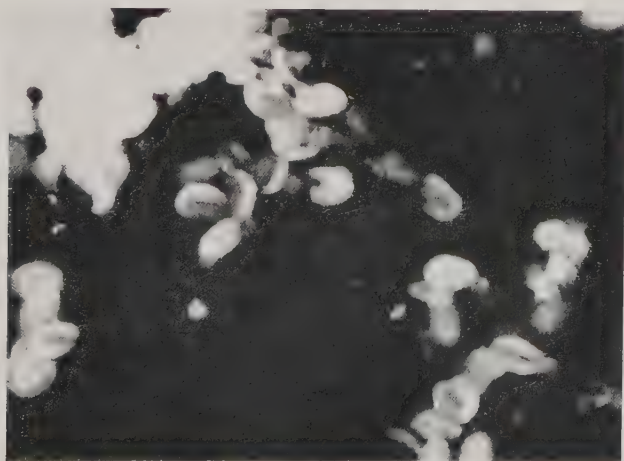


Abb. 28. Kapselvirus von *Cacoecia murinana* Hbn. Kapseln nach Herauslösen der Virusstäbchen. Vergr. 25 000fach. — Nach Bergold.

enzymatischen Potenzen. Mit deren Hilfe scheinen sie in die Wirtszellen einzudringen. Bei phytophagen Viren sollen Ausstattungen solcher Art niemals vorkommen. Ihre einzigen Wirkgruppen sind die Proteine und Nucleinsäure. Auch bei den scheinbaren Ausnahmen handelt es sich aber wahrscheinlich nicht um normale Enzymaktivitäten der Viren selbst, sondern eher um eine Art Parallelität zu enzymatischen Katalasen, so bei den Mechanismen, die den Viren das Eindringen in die Wirtszellen möglich machen (Graßmann 1953, S. 81). Echte Zellenzyme wie Oxydationsfermente, Proteinase usw. sind jedenfalls auch bei tierpathogenen Viren bislang nirgends mit Sicherheit nachgewiesen (Schramm 1953, S. 81).

Der Gehalt an Nucleinsäure schwankt in weiten Grenzen. Er macht z. B. beim Influenzavirus nur 2 bis gut 2½, beim TMV etwa 6% des Gesamtgewichts aus. Beim Tabak-Ringflecken-Virus und bei den T-Phagen liegt er dagegen um 40%. Die durchweg stark sauren und demnach zur Vereinigung mit basisch geladenen Gruppen neigenden Nucleinsäuren (s. auch S.) sind alle hochmolekulare Stoffe mit in sich wieder ziemlich komplizierten Untereinheiten. Zu der den Säuregrad bestimmenden Phosphorsäure kommen dabei eine organische Base und ein Zucker. Auch darüber hinaus variieren die Nucleinsäuren in ihrer Zusammensetzung erheblich. Soweit sie am Bau von Viruskörpern beteiligt sind, wird bei ihnen zwischen Ribose-Nucleinsäure (RNS) und Desoxyribosenucleinsäure (DNS) unterschieden. Die RNS enthält, wie der Name sagt, den Zucker in Form von Ribose, die DNS dagegen die um 1 Sauerstoffatom ärmere Desoxyribose. Auch innerhalb dieser beiden Gruppen sind die Nucleinsäuren noch weiter stark verschieden. Theoretisch sind einige 50 möglich (Markham 1953, S. 327). Diese Verhältnisse wurden erst in den letzten 10 Jahren näher bekannt. Es hat sich herausgestellt, daß die nach Watson und Crick Fahnenstruktur zeigenden Nucleinsäuremolekeln jeweilig meist zu mehreren bis vielen Ketten in einem Viruskörper vereinigt sind. So sollen beim Wasserrüben-Gelbmosaik deren 20–30 verschiedene je Molekül auftreten. Bei den phytophagen Viren sind, wenn ich richtig unterrichtet bin, bislang 14 einschlägige Verbindungen bekannt geworden, davon allein fünf beim TMV und beim Kartoffel-X-Virus sogar sieben. Hier wie auch sonst entsprechen jeder der beiden Krankheitsgruppen einander nahestehende Nucleinsäuren. Umgekehrt sind diese von einer Virosegruppe zur anderen so verschieden, daß damit vielleicht ein diagnostisches Merkmal gegeben ist. Man hat stark den Eindruck, daß die Nucleinsäuren wesentlich, ja entscheidend über den Charakter des Virus und damit auch über die von diesem hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bestimmen. Es ist sogar behauptet worden, daß schon reine DNS virusähnliche Wirkungen entfalten kann (Schramm 1953, S. 62). Alle bei phytophagen Viren vorkommenden Nucleinsäuren gehören zum Ribosetyp. Bei den Viren der Tiere — ich denke an die Warmblüter einschließlich des Menschen — kommen aber sowohl Ribose- wie Desoxyribosenucleinsäure vor, zuweilen sogar beide nebeneinander. Letzteres gilt z. B. für das Influenzavirus. Verhältnismäßig einfach ist das Papillomvirus des Kaninchens (s. auch S. 302) gebaut, das außer Eiweiß nur 8,7% DNS enthält. Noch geringer und auch nur aus Desoxyribose bestehend ist der Nucleinsäuregehalt mit 5,6% bei dem im übrigen so kompliziert gebauten Vaccine-Virus. Bei Insektenviren und Bakteriophagen, die übrigens in Gestalt der *Escherichia coli* und eines Staphylokokken-Phagen schon 1933 und 1936 durch Schlesinger isoliert und in ihrer chemischen Zusammensetzung richtig gedeutet wurden, ist bislang auch nur der Desoxy-

ribosotyp beobachtet worden. Letzteren fehlt überraschenderweise der ihnen sonst eigene Gehalt an Cytosin.

Von weit geringerer Bedeutung als die Nucleinsäuren sind die Eiweißbestandteile für die Eigenschaften der Virusmoleküle. An sich wechselt aber auch die Art der Proteine von Virus zu Virus stark. So bestehen z. B. zwischen ihnen schon bei den Rassen des TMV tiefgreifende Unterschiede. Die einen enthalten z. B. Histidin, andere nicht. Auf die phytopathologische Leistung dieser Rassen wirkt sich das aber kaum nachweislich aus. Übrigens unterscheiden sich die Virusproteine, soweit bislang bekannt geworden, bemerkenswerterweise nicht grundlegend von Eiweißstoffen anderen Vorkommens. So sind im besonderen die bei phytophagen Viren nachgewiesenen Arten nicht von anderen niedermolekularen Eiweißen auffällig verschieden. Man trifft bei ihrer Zerlegung also auch nur auf die üblichen Aminosäuren, die sterisch der L-Reihe angehören. Meist überwiegen dabei deren saure Vertreter. Das hindert nicht, daß das Virus-Eiweiß durchaus nicht mit dem der betreffenden Wirtspflanze identisch ist. Meneghini und Delwighi (1951) schließen aus ihren Studien mit dem radioaktiven Isotop N^{15} , das sie durch Infiltration einer Lösung von $N^{15}H_4Cl$ in Tabakblätter einführten, daß das TMV von Anfang an ein der Pflanze körperfremdes Eiweiß vorstellt und das auch während seiner Vermehrung bleibt. Sie folgern ferner, daß bei den N-Verbindungen des Eiweißes, also bei den Aminosäuren, der Austausch des NH_4 -Ions rascher vollziehbar sein muß als der des extrahierbaren Wirtspoteins (zit. nach Köhler, Handbuch der Pflanzenkrankheiten Band 2, 1954, S. 36).

Über die räumliche Verteilung von Eiweiß und Nucleinsäure im Molekül ist natürlich nur schwer Aufschluß zu gewinnen. Es ist aber für den hohen Stand der Forschung bezeichnend, daß man schon mit einigen soliden Unterlagen und mit darauf nicht schlecht fundierten Vorstellungen aufwarten kann. So lassen gewisse Beobachtungen bei der Phagenvermehrung darauf schließen, daß ein gut Teil der Nucleinsäure im zentralen Teil des Elementarkörpers lokalisiert ist. Es wird angenommen, daß bei anderen Erregergruppen die Verhältnisse ähnlich liegen. Ja, man hat gesagt, daß viele Viren geradezu als in eine Eiweißhülle verpackte Nucleinsäure aufgefaßt werden können (Weidel, Internistenkongreß Wiesbaden, April 1955). Ähnliche Auffassungen kamen auch schon auf dem letzten, 1952 in Oxford abgehaltenen Symposium der Gesellschaft für Allgemeine Mikrobiologie zum Ausdruck, auf der so ziemlich alle einschlägig arbeitenden Kulturvölker, Deutschland aber leider nicht, vertreten waren (Watson 1953, S. 43). Es hat in Oxford allerdings auch nicht an skeptischen Stimmen zu dieser Deutung gefehlt. So warnte Pirie (1953, S. 44) vor Verallgemeinerungen.

Ein Modell des Aufbaus vom kugeligen Molekül des Südlichen Bohnenmosaiks hat kürzlich Pollard (1953, S. 195) gegeben (s. Abb. 29). Danach wäre anzunehmen, daß die Nucleinsäure auch dort zum guten Teil zentral gelagert ist. Zu dem inneren Bezirk soll aber ein zweiter, von diesem etwas abgerückter, beiderseits von Protein umgebener Säurering treten. Pollard vermutet, daß der erstere bei der Vermehrung des Moleküls aktiv wird, während er dem zweiten die antigenen Potenzen zuschreibt.

Anders stellt sich der gleiche Autor, wie Abbildung 30 zeigt, den Bau des Erregers der Atypischen Geflügelpest (New-Castle-Krankheit) vor. Hier soll der Kern aus Wasser bestehen, der Nucleinsäurering aber wieder von Eiweiß umkleidet sein. In der Außenschicht sollen Protein- und Lipoidbezirke miteinander abwechseln.

Von Pollard stammt auch die Abbildung 31, die sich auf das Molekül des TMV bezieht. Sie stellt einen Querschnitt durch eine der terminalen Teileinheiten dar. Auch hier beherrscht die Vorstellung von der zentralen Position der Nucleinsäure das Bild. Sie soll sich als ein Strang durch das ganze stäbchenförmige Molekül ziehen. Die schwarzen Punkte deuten die Lage der antigenen Einheiten an, wobei der Verfasser sich auf Butenandt beruft.

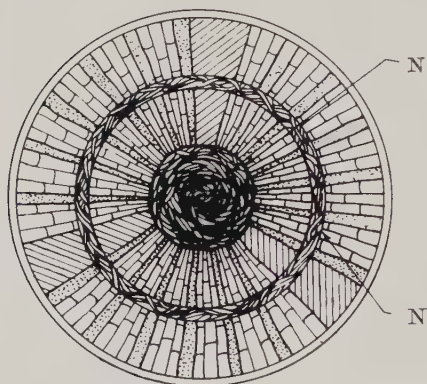


Abb. 29. Hypothetische Struktur des Südlichen Bohnenmosaikvirus. N Nucleinsäure — Nach Pollard.

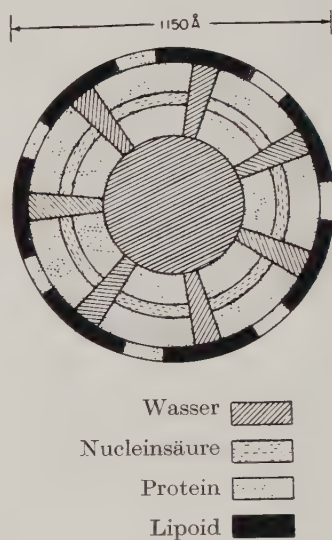


Abb. 30. Hypothetische Struktur des New castle disease virus. — Nach Pollard.

Wohl am meisten ist über den Bau der Bakteriophagen mit geschwänzten Elementarkörpern spekuliert. Wiederholt wurden Bilder von ihrer Struktur entworfen. Unsere Abbildung 32 ist wieder dem unlängst erschienenen Buch „The physics of viruses“ von Pollard entnommen. Sie soll den Bau eines Teilchens des geschwänzten Coli-Phagen T_1 wiedergeben. Es besteht aus rund 40 Teilen Nucleinsäure und 60 Teilen Protein. Erstere bildet dem Bilde nach einen zentralen, im Kopf des Körperchens eine Schleife bildenden Strang. Das Protein ist größtenteils und, wie weitere Beobachtungen schon ergeben haben (s. S. 309), auch hier wohl mit Recht als Außenschicht gedacht. Das Schwanzende, mit dem die Phagen sich an der Bakterienzelle anheften, soll spezifisch elektrisch geladen sein. Ebendort denkt Pollard sich die von ihm vermuteten enzymartigen Potenzen lokalisiert, doch mag hier die Phantasie den analytischen Befunden etwas vorausgeeilt sein. Aus den Ergebnissen von Bestrahlungsversuchen wird geschlossen, daß die infektiösen und die für die Wirtszelle tödlichen Potenzen der Nucleinsäure bei den T-Phagen im Kopfteil lokalisiert sind. Der Autor betont aber selbst, daß diese Vorstellungen spekulativen Charakter haben. In der Tat werden sie sich wohl noch manche Korrektur gefallen lassen müssen. Immerhin glaubte ich, sie Ihnen nicht vor-enthalten zu sollen.

Vergegenwärtigen Sie sich nochmals alles, was bislang über die physikalische und chemische Struktur der Viren bekannt geworden ist, so werden auch Sie den Eindruck einer fast lückenlosen Reihe haben, die von einfachen Eiweißkörpern über immer kompliziertere Gebilde zu hochdifferenzierten Körpern führt. Die höchst organisierten unter diesen unterscheiden sich

in der Struktur kaum noch von den Zellen primitivster Organismen. Diese Auffassung festigt sich bei Untersuchung der Vermehrungsverhältnisse.

F. Vermehrungsmechanismus

Mit der Frage nach dem Vermehrungsmechanismus stehen wir vor dem Zentralproblem unseres Themas, vor einem Problem von besonderem Reiz. Dieser liegt einmal darin, daß die Viren wie gesagt alle oder fast alle — über mögliche Ausnahmen siehe S. 307, 308, 310 — über keinen eigentlichen Enzym-

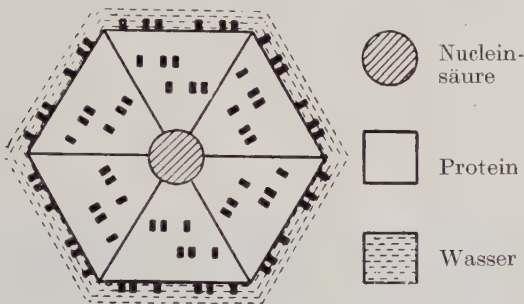


Abb. 31. Hypothetischer Querschnitt durch ein Elementarteilchen des Tabakmosaikvirus. — Nach Pollard.

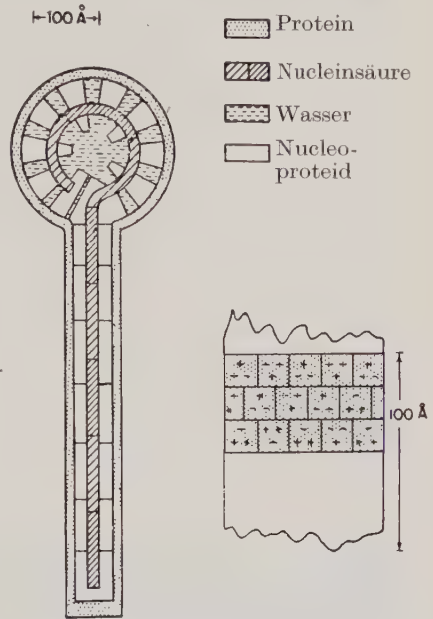


Abb. 32. Schematischer Längsschnitt durch ein Teilchen des Bakteriophagen T₁. — Nach Pollard.

apparat, also nicht über ein Werkzeug zu einem eigenen Energiestoffwechsel verfügen und in der Tat eines solchen vollständig entbehren. Sie assimilieren und sie dissimilieren nicht. Ersteres hielten wir aber bislang für eine unerläßliche Voraussetzung von Körperaufbau und Vermehrungsfähigkeit. Trotz dieses Mankos bilden die Viren ihre Struktur neu und vervielfältigen sich sogar, wie der seuchenhafte Charakter der von ihnen bewirkten Krankheiten beweist, unter günstigen Bedingungen in allergrößtem Ausmaß. Ein anderer Umstand, der zum Versuch reizt, ihr Vervielfältigungsvermögen aufzuklären, kommt hinzu. Aus Nucleoproteiden besteht die Erbsubstanz der Organismen, bestehen die Gene. Unter Mitwirkung der vielleicht von ihnen selbst hergestellten, dann katalytisch wirkenden Enzyme vermehren auch diese sich. Sie reproduzieren sich identisch unter Verdoppelung bei der Zellteilung. Die Analyse des Vermehrungsmechanismus der Molekülgruppen muß bei den größeren Organismen, aber auch noch bei den Bakterien angesichts ihrer komplizierten Struktur sehr schwierig sein. Ihre molekularen Komponenten sind bekanntlich so zahlreich und stehen untereinander in so vielfachen Wechselbeziehungen, daß es wohl unmöglich ist, das einzelne Gen in dem an ihm sich abspielenden Geschehen laufend zu überwachen. Bei den Viren liegen die Dinge nicht so verwickelt. Zum mindesten bei den am einfachsten gebauten Vertretern unter ihnen handelt es sich ja nur um die Reproduktion eines einzelnen, von uns faßbaren und als solches isolierbaren Nucleoproteinkörpers. Die Aussichten, ihn in dem an ihm ablaufenden Geschehen ständig verfolgen zu können, sind daher wesentlich größer.

So lag es nahe, daß sich gerade ihrem Studium die um Aufklärung des Vermehrungsproblems der Organismen ringenden Forscher zuwandten. Ihre Erwartungen wurden nicht getäuscht. Es ist in den letzten Jahren zu überraschenden und wertvollen Einblicken in die chemischen Prozesse gekommen, welche bei der Vermehrung und bei der Vererbung der Organismen im Spiele sind. Die wichtigsten Aufschlüsse erbrachte dabei das Studium der Viren. Auch bei diesen Objekten bleiben aber der Schwierigkeiten begreiflicherweise heute noch genug. Immer noch stecken wir bei der Deutung der Verhältnisse in vielem im Hypothetischen. In manchem ist aber jetzt fester Grund gewonnen. Das gilt sowohl für positive Feststellungen wie solche negativer Art. Wenn ich mich dem jetzt zuwende, möchte ich das exakte Beobachtungsmaterial vorausschicken und die zu ziehenden Folgerungen anschließend diskutieren.

1. Beobachtungsmaterial

Sehr bald hat sich eine entscheidend wichtige Tatsache herausgestellt. Um einfache Zweiteilung, etwa nach vorherigem Heranwachsen, also um ein Verhalten, wie wir es von pflanzlichen und von tierischen Zellen kennen, handelt es sich keinesfalls. Die Zellen solcher Organismen vergrößern sich ja zunächst und zerfallen dann in Tochterzellen. Das ist bei den Viren zweifellos anders. Von Zeit zu Zeit werden zwar auch heute noch gegenteilige Stimmen



Abb. 33. Bakterien, die bei Gegenwart von L-Tryptophan mit dem Bakteriophagen T_4 besiekt waren. Viele Virusteilchen sind von den Wirtszellen adsorbiert. Elektronenmikroskopische Aufnahme. — Nach Anderson.

laut, d. h. Auffassungen, die an der alten Konzeption der Zweiteilung auch für die Viren festhalten. Sie meldeten sich z. B. gelegentlich des hier schon erwähnten, 1952 in Cambridge unter dem Zeichen „Die Natur der Virusvermehrung“ abgehaltenen 2. Symposium der Gesellschaft für Allgemeine Mikro-

biologie und bei den Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1952 in Essen (s. d. Bericht über die Verhandlungen 1953, S. 82). Für solche Deutung fehlt es aber, wenn wir von noch nicht ganz eindeutigen Befunden bei Insektenviren absehen (s. S. 320), an exakten Grundlagen. Man kann bei den Viren weder von Wachstum noch von Zweiteilung sprechen.

Von grundlegender Bedeutung ist auch noch ein zweites, nämlich der schon wiederholt betonte Befund, daß sich die Viren offenbar nicht auf unbelebten Nährböden vermehren können. Sie sind obligate Parasiten, obligate Parasiten im schärfsten Sinne des Worts. Nur im Inneren lebender Zellen können sie zur Vermehrung kommen (s. S. 288).

Wichtige Unterlagen für die Deutung des Vermehrungsvorganges der Viren verdanken wir wieder dem Studium der Bakteriophagen, vor allem dem der geschwänzten T-Phagen. Das gewonnene Material besagt im wesentlichen folgendes: Die freien, kolbenförmigen Phagen sammeln sich zunächst, wie Abbildung 33 veranschaulicht, an der Oberfläche der Bakterienzellen und heften sich diesen an. Einige Zeit später sind die Teilchen — der Wirkungsmechanismus ist noch unbekannt — in den Wirt eingedrungen, und zwar unter Zurücklassung der aus S-Protein bestehenden, optisch später noch gut nach-

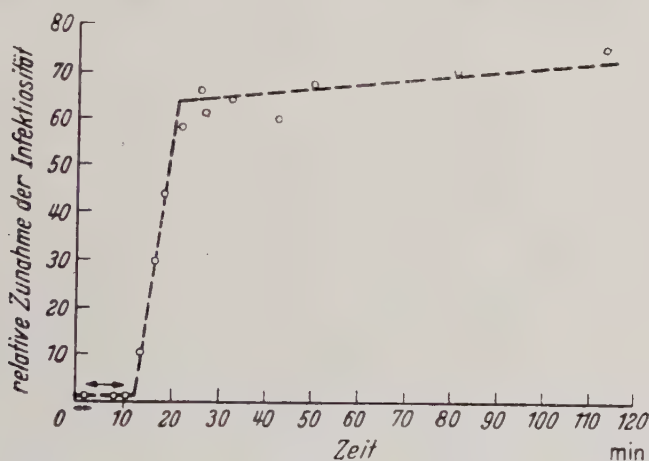


Abb. 34. Wachstumskurve des Bakteriophagen T₁. —
Nach Delbrück aus Schramm.

weisbaren Hülle, die als schlaffer Sack an der Außenfläche der Zelle hängen bleibt (Hershey, Weidel). Jedes Teilchen verhält sich also wie eine Injektionsspritze, aus der der Inhalt, in unserem Fall die Nucleinsäure, in die Wirtszelle eingespritzt wird. Und nun passiert etwas sehr Merkwürdiges. Die eingedrungenen Virusteilchen (Phagen) sind dann zunächst, zwar nicht sofort, aber sehr bald, nicht mehr nachweisbar, auch nicht die eben erst eingedrungenen Partikel, und zwar weder morphologisch noch im Infektionstest. Ersteres kann uns vielleicht nicht so sehr überraschen, denn das Virus hat ja einen Teil seiner Substanz draußen gelassen, ist also als solches gar nicht mehr da. Aber die aus experimentell in diesem Stadium aufgebrochenen Bakterienzellen frei werdende Masse ist, wie gesagt, auch nicht mehr infektiös! Natürlich muß das eingedrungene Material noch vorhanden sein, aber es ist nicht mehr greifbar, es ist maskiert. Seine Aktivität ist geschwun-

den. Man kennt das Phänomen schon lange, hat ihm aber unbegreiflicher-weise zunächst wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Heute wird dieser als der wohl wichtigsten Phase in der ganzen Entwicklungsgeschichte der Viruspartikel mehr Interesse als jedem anderen hierher gehörigen Phänomen geschenkt. Man nimmt jetzt an, daß die Viruskörper in der in Rede stehenden, heute allgemein als Latenzperiode oder Eklipse bezeichneten Periode zunächst in Untereinheiten zerfallen, wie sie bei Besprechung der Insektenviroten erwähnt wurden, und deutet diese als eine Art Vorstufe zur Bildung von neuem Virus. Doch greife ich damit schon ins Hypothetische über und will daher besser zunächst noch berichten, was weiter in der Wirtszelle geschieht. Wenn die Latenz der Phagen eine gewisse Zeit, nämlich meist $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ Stunde (Abb. 34) gedauert hat, ist plötzlich wieder Virus nachweisbar, und zwar Virus, das sich in nichts von der Ausgangsform unterscheidet. Die neuen, jetzt zahlreicheren, also vermehrten Viruspartikel werden dann zwar nicht sofort, spätestens aber nach ein paar Minuten aktiv, und nun kommt es schnell zur Lyse, zur Zerstörung und Auflösung des Inhalts der Bakterienzelle. Diese platzt dann, und an Stelle des eingedrungenen werden jetzt ein paar Hundert frische Phagen frei. Die Ausbeute kann auch bis zu Tausend betragen. Die Dauer der Latenz ist übrigens unabhängig von der Zahl der zuerst eingedrungenen Teilchen. Sie hat für jede Phagen-Art einen bestimmten Wert, höchstens daß die Intensität des Stoffwechsels, also die Ernährung der Wirtszelle sowie die Temperatur der Umgebung abwandelnd mitsprechen. Die Dauer der Latenz kann also experimentell beeinflußt werden.

Das Phänomen vorübergehender scheinbarer Impotenz ist nicht nur bei Bakteriophagen, sondern auch bei anderen Gruppen der Viren, bei denen man das Geschehen vom Eindringen in die Wirtszelle ab zu verfolgen suchte, beobachtet worden. Ja, es ist eine weitest verbreitete, vielleicht universelle Erscheinung.

Der einleitende Prozeß, nämlich die Adsorption an der Oberfläche der Wirtszelle, ist auch und besonders bei tierpathogenen Viren studiert und zwar bei solchen, die die Agglutination roter Blutkörperchen (Hirst-Phänomen) bewirken. Die Erythrozyten geben nämlich dafür ein gutes Modell ab. Wie das Virusteilchen alsdann in das Zellinnere eindringt, bleibt allerdings hier ebenso wie bei den Phagen bislang unbekannt. Wahrscheinlich spielen dabei elektrische, eventuell allerdings auch chemische oder phagozytische und an Enzymtätigkeit erinnernde Kräfte eine Rolle. Wieder sind auch hier nach dem Eindringen der Partikel zwar nicht sofort, aber bald, zunächst keine funktionsfähigen Viruskörper mehr nachweisbar. Interessanterweise ist man bei der Suche nach ihnen aber auf Gebilde gestoßen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als Vorstufen zu solchen anzusprechen sind. Es handelt sich dabei um die sogenannten S-Antigene, Elemente, die ein kleineres Teilchengewicht als die Viren besitzen und weder infektiös noch toxisch sind. Noch beachtlicher ist, daß daneben dann aber auch schon andere, meist etwas größere Teilchen auftreten, die bereits hämagglutinieren, jedoch noch nicht infektiös sind.

Ähnliche Beobachtungen wurden in neuerer Zeit auch bei den Pflanzen gefährlich werdenden Virusarten gemacht. Bei letzteren ist man auf merkwürdige Zwischenformen, so beim TMV auf kugelige Kleinpartikel gestoßen. Beim Turnip-Yellow-Mosaik treten 2 Arten solcher auffälligen Zwischenformen auf. Bei dieser Viruserkrankung wurden voneinander trennbare Arten von „abnormen“ Teilchen nachgewiesen, von denen die eine als Protein, die

andere als ein Nucleoprotein bestimmt werden konnte. Man geht vielleicht nicht fehl, wenn man sie sich als etappenweise entstandene Zwischenprodukte der Virusbildung, als 2 Vorstufen der aktiven Partikel vorstellt. Diese Meinung ist allerdings nicht unwidersprochen geblieben. Man hat gesagt, die kleinen Teilchen wären richtiger als Artefakte, als Trümmer infolge Zerstörung durch Bestrahlung im Elektronenmikroskop vernichteter Viren, als Mißbildungen oder als bei der normalen Virussynthese übrig gebliebene Teilstücke aufzufassen, denen es aus irgend welchen Gründen nicht gelungen sei, ihre Entwicklung zu vollenden. In bezug auf das TMV hat Bawden aber geltend gemacht, es könne sich sicherlich nicht um Artefakte handeln, denn die dort auftretenden kleinen kugeligen Gebilde ließen sich auch in frischen Extrakten nachweisen. Wahrscheinlich bildet das Protein wohl auch hier (s. S. 311) eine Hüllschicht um die Nucleinsäure (Markham, Jeenen).

Lange dauert die Latenz auch bei phytophagen und tierpathogenen Viren in der Regel nicht. Immerhin kann sie sich stärker als bei den Bakteriophagen hinziehen, so bei der Influenza 3 und bei der Geflügelpest 4 Stunden. Wesentlich andere Ursachen und Prozesse spielen sich wohl ab, wenn das Virus wochen- oder gar monatelang verborgen bleibt. Auch das kommt vor und zwar sowohl bei Pflanzen wie bei Tieren. Es dürfte aber nicht nötig sein, hier darauf einzugehen. Bemerkt sei nur, daß auch diese verlängerten Perioden der Inaktivität oder der stark herabgesetzten Tätigkeit durch äußere Einflüsse, z. B. durch Fieber oder durch Bestrahlung des Virusträgers, unterbrochen werden können.

In allen normal verlaufenden Fällen kommt es nach Infektion und Latenzzeit schließlich ebenso wie bei den Phagen wieder zur

Eruption, d. h. zu ziemlich plötzlicher Überschwemmung der befallenen Zelle, einzelner Gewebe oder gar des ganzen Wirts mit den nun stark vermehrten Virusteilchen unter den eingangs geschilderten Folgen (s. Abb. 35).

Über die bei der Vermehrung einiger Viren der Warmblüter, nämlich beim Herpes-simplex-Virus, beim Vaccine-Virus und beim Geflügelpocken-Virus, sich abspielenden Vorgänge machten neuerdings C. Morgan und seine Mitarbeiter (1954, S. 195–202 und 301–310) wichtige Beobachtungen. Das diesen zugrunde liegende Material wurde auf der Chorioallantois-Membran infizierter Hühnerembryonen herangezogen, in ultrafeine, d. h. $0,1 \mu$ oder noch dünnere Schnitte zerlegt und dann, teils nach Auflösung des Einbettungsmediums (Methacrylat), teils ohne dessen Wiederbeseitigung, mit modernen Elektronenmikroskopen an der Columbia-Universität in New York untersucht.

Beim Herpes-Virus wurden in den stark hypertrophischen Kernen infizierter Zellen kleine Verdichtungen von zunächst $30\text{--}40 \mu$ Durchmesser

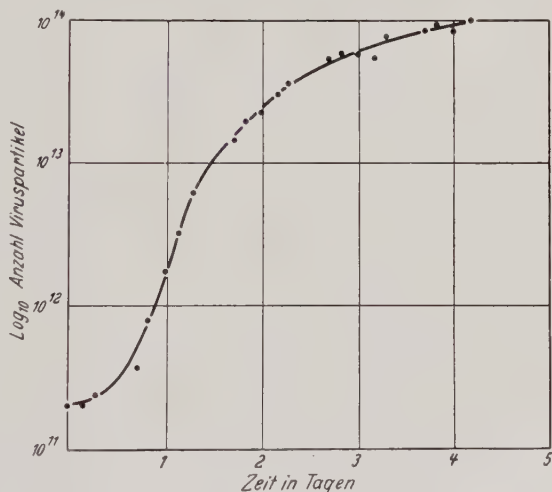


Abb. 35. Tabakmosaikvirus, Zunahme der Viruspartikel im geimpften Tabakblatt. — Nach Steere.

nachgewiesen, die zu mehreren in einer einfachen Hülle („membrane“) zusammengeschlossen lagen. Sie werden als primäre Viruskörper („primary bodies“) angesprochen. Ebendort und im Cytoplasma wurden auch etwas größere, d. h. 40–50 $m\mu$ messende, kugelige Körperchen angetroffen, welche zusätzlich zur ersten in einem Abstand von dieser eine zunächst noch undeutliche zweite, äußere Hülle trugen. Die Dicke der Membran wird mit 6–8 $m\mu$ angegeben. Der Innenkörper war, wie die Abbildungen 36 und 37 veranschaulichen, von der Membran durch eine Zwischenschicht getrennt. Die in den Figuren ovale Form der Partikel beruht wahrscheinlich auf Verzerrung der an sich kugeligen Gebilde beim Schneiden mit dem Messer. Die größten Elemente traten mit 110–130 $m\mu$ außerhalb des Kerns der Wirtszelle in deren Cytoplasma auf. Es wird vermutet und an Hand instruktiver Photos wahrscheinlich gemacht, daß die Primärteilchen auf Kosten des chromatischen Netzwerkes des Kerns herangewachsen, nach Platzen der Kernmembran dann ins Cytoplasma gelangt

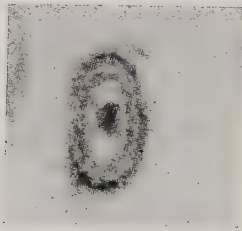


Abb. 36. Herpes simplex. Ein Viruspartikelchen mit 2 Membranen im Cytoplasma der Wirtszellen.

Vergr. ca. 125000 fach. — Nach Morgan, Ellison, Rose und Moore.

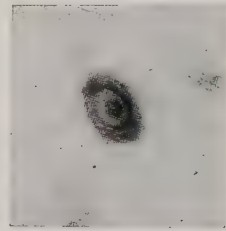


Abb. 37. Herpes simplex. Ein extrazellulär liegendes Viruspartikelchen mit 2 Membranen, die äußere undeutlich.

Vergr. ca. 57000 fach. — Nach Morgan, Ellison, Rose und Moore.

waren und dort die zweite Membran ausgebildet hatten. Erst damit erreichten sie ihre endgültige Größe und wahrscheinlich auch erst die Reife (Infektionsfähigkeit). Nach Platzen der Wirtszelle gelangen sie auch in die intrazelluläre Flüssigkeit. Beziehungen der Mitochondrien zur Entwicklung der Viruspartikel oder Teilungsstadien der letzteren konnten weder bei Herpes simplex noch bei den beiden anderen Viren nachgewiesen werden.

Bei diesen, also beim Vaccine- und beim Geflügelpocken-Virus verläuft die Entwicklung in einem wesentlichen Punkt anders als bei Herpes simplex. Die bei beiden als jüngstes Entwicklungsstadium der Elemente angesprochenen Partikel werden nämlich nicht im Kern der Wirtszelle, sondern in deren Cytoplasma angetroffen. Dort scheinen sie sich häufchenweise zu sammeln, das Plasma zu verdrängen oder zu ersetzen und sich dann wie bei Herpes simplex durch eine einfache Membran nach außen abzukapseln. Über ihre Innenstruktur wird gesagt, daß nunmehr in einer mäßig lockeren, granulierten Masse, die in Analogie zum Bau einer echten Zelle als „viroplasm“ bezeichnet wird, ein dichter gefügter, kleinerer Körper, das „nucleoid“, mit $135 \times 70 m\mu$ bis $150 \times 110 m\mu$ Durchmesser lag. Besonders dünne, in verschiedener Höhe durch die Partikel geführte Schnitte ergaben, wie die Abbildungen 38 und 39 belegen, daß dieser Eindruck nicht etwa vorgetäuscht ist. Viruspartikel, die der Zelloberfläche genähert lagen, trugen bei der Vaccine eine doppelte, 3–4 $m\mu$ dicke Membran. Beide waren voneinander durch eine 8–12 $m\mu$ breite Zone geringerer Dichtigkeit geschieden. Das inzwischen aufgelockerte und gewachsene, dem „viroplasm“ nur noch wenig Platz lassende „nucleoid“ war bei den Geflügel-

pocken scheibenförmig, auch dann, wenn die Elemente inzwischen aus der Wirtszelle freigeworden waren (s. Abb. 40). Die Größe der wohl auch hier kugelförmigen, aber wieder vom Messer zu Ellipsoiden verzerrten reifen Partikel wird für beide Krankheiten mit etwa $300 \times 200 \text{ m}\mu$ angegeben. Diese Maße kommen den von anderen Autoren für die Vaccine mit $262 \times 210 \text{ m}\mu$ angegebenen Werten nahe.

Über enge Beziehungen der Virusvermehrung bei Warmblütern zum Zellkern ist während der Drucklegung dieses Vortrags laut einer brieflichen Mitteilung, die ich Herrn H. Ruska verdanke, noch ein weiteres Beispiel bekannt geworden. Zusammen mit Stuart und Winsser wird Ruska demnächst in

Abb. 38

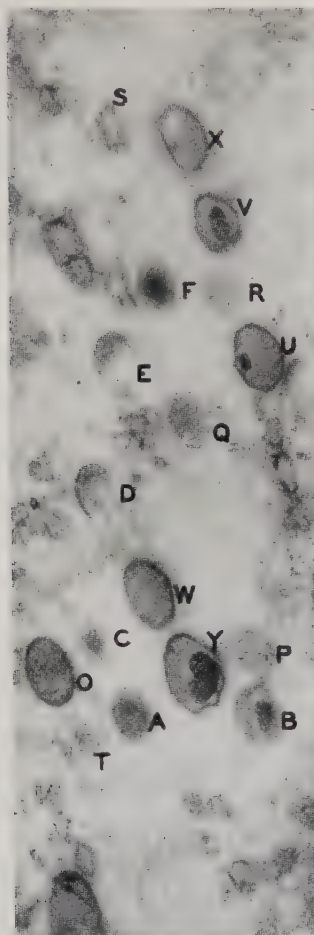


Abb. 39

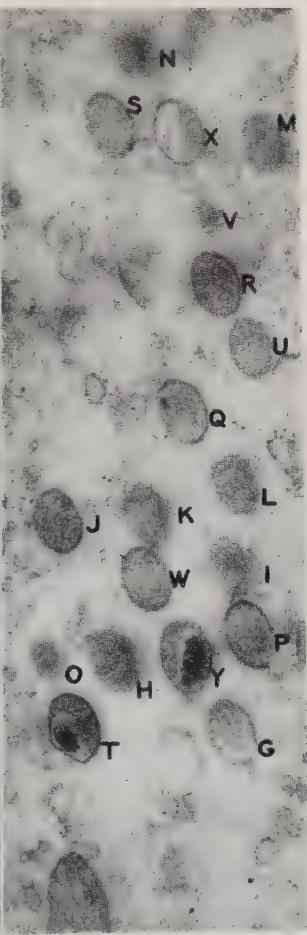


Abb. 38 u. 39. Vaccine-Virus. Zwei aufeinanderfolgende Schnitte. Die Partikel A–F sind nur in Abbildung 38 getroffen, die Partikel G–N nur in Abbildung 39. Die Partikel O–S erscheinen auf dem einen Bild relativ klein und undeutlich, in dem anderen von normaler Größe und scharf konturiert, weil sie im ersteren Fall nur tangential getroffen wurden. Die Partikel T, U und V zeigen aus dem gleichen Grunde den Kernkörper nur in je einem, die Partikel W und X in keinem der Schnitte. Partikel Y ist in beiden Schnitten getroffen, also halbiert worden.

Vergr. ca. 26 000 fach. — Nach Morgan, Ellison, Rose und Moore.



Abb. 40. Fowl-Pox. Zwei extrazellulär gelegene Viruspartikel. Vergr. 98 000fach.
— Nach Morgan, Ellison, Rose und Moore.

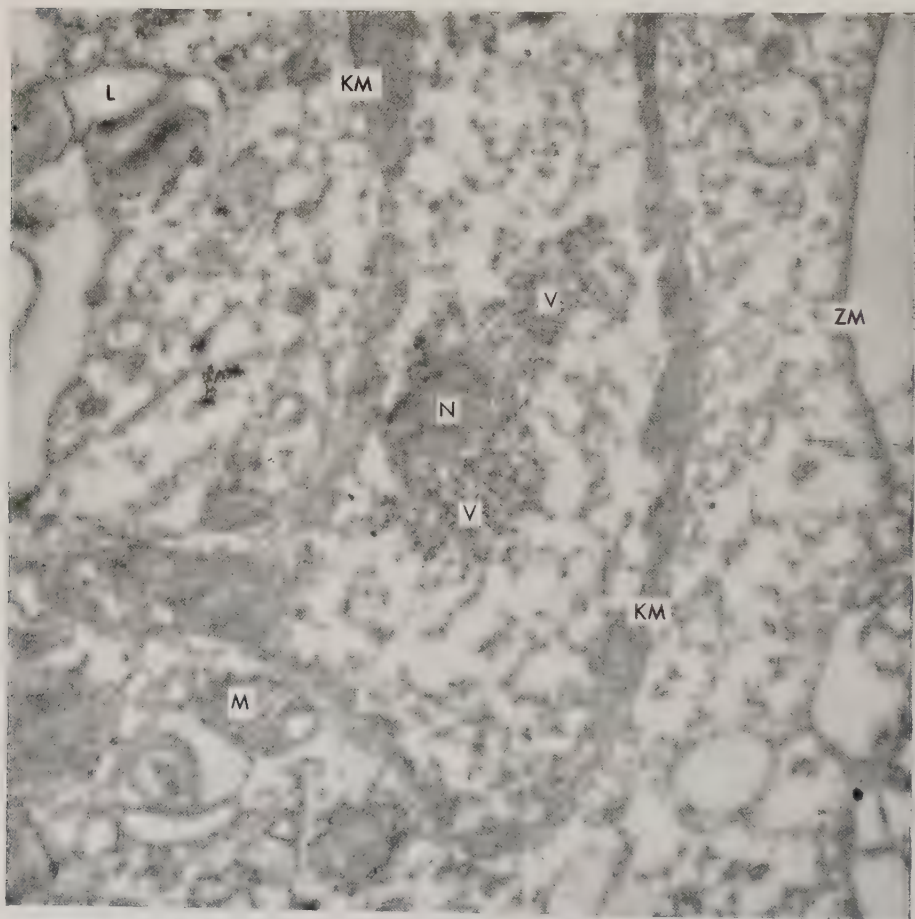


Abb. 41. Polyomyelitis. Ausschnitt aus einer infizierten Zelle einer Gewebekultur vom Rindenbereich der Affenniere. — KM: Kernmembran, L: Lipoid, M: Mitochondrien, N: Nucleolus, V: Viruspartikel, ZM: Zellmembran. Vergr. 32 000fach.
— Nach Ruska, Stuart und Winsser.

den Health News of the New York State einen Aufsatz über das *Polyomyelitis-Virus* (Mahony, Typ I) mit der uns zur Verfügung gestellten Abbildung 41 bringen. Sie stellt den Ausschnitt einer infizierten Zelle aus einer Gewebekultur vom Rindenbereich der Affenniere dar. In dem stark aufgegliederten, nur in einem Lappen getroffenen Zellkern ist als Verdichtung der Nucleolus sichtbar. Die diesen umgebenden Körnchen werden als ein Stadium der Entwicklung des Virus aufgefaßt, dessen Elemente an sich schon länger als besonders klein (Durchmesser etwa $30\text{ m}\mu$) bekannt sind. Sie treten am Nucleolus regelmäßig 48–60 Stunden nach der Infektion gehäuft auf. Über ihre Deutung und chemische Natur heißt es in dem angezogenen Schreiben noch: „Hyden hatte schon mit UV-Absorption die Virusentwicklung am Nucleolus wahrscheinlich gemacht: auch der überwiegende Gehalt von Ribosenucleinsäure statt Desoxyribosenucleinsäure spricht für Beziehungen zum Nucleolus und nicht zum Kernchromatin“.

Gewiß bleibt zur Klärung der Virusentwicklung bei Warmblütern auch nach diesen Befunden noch vieles zu tun, sie lenken aber durch Aufdeckung von Beziehungen zu den Organellen der Wirtszelle die Forschung jetzt in eine neue und offenbar fruchtbare Richtung.

Eine gewisse Sonderstellung scheinen, wenigstens nach den Studien von G. H. Bergold, die Insektenviren in bezug auf ihre Vermehrungsart einzunehmen. Seine Arbeiten beziehen sich in erster Linie auf die Polyeder- und auf die Kapselviren. Bei beiden scheint die Entwicklung einen ähnlichen Verlauf zu nehmen.

Am gründlichsten wurden die Verhältnisse bei der Fettsucht des Seidenspinners (*Bombyx mori*), also bei einer Polyederkrankheit (s. S. 304) unter-



Abb. 42.



Abb. 43.

Abb. 42. Polyeder aus *Lymantria dispar* L. bei Auflösung in alkalischer Lösung. Unten Rest des noch nicht gelösten Polyeders mit eingeschlossenen Virusteilchen. Darüber Entwicklungsformen des Virus (kugelige Frühstadien, stäbchenförmige Spätstadien, leere Membranen). Vergr. 11 500 fach. — Nach Bergold.

Abb. 43: Virusteilchen der Polyederkrankheit von *Lymantria dispar* L. Bündel mit und ohne Hüllmembran und leere Hüllen. Vergr. 16 000 fach. — Nach Bergold.

sucht. Ebenso wie bei den vorstehend besprochenen Viroten der Warmblüter setzt die Vermehrung des Krankheitserregers in den Kernen der befallenen Zellen ein. Es treten nämlich, wie schon Paillot beobachtete, 4–5 Tage nach der Infektion in den sich vergrößernden Kernen der Blutzellen kugelige Granula auf, die in deren Peripherie eine helle, blauweiße Zone bilden. Sie haben etwa $100\text{ m}\mu$ Durchmesser. Bergold vermutete, daß diesem Stadium ein anderes vorausgeht, bei dem die kleinsten Granula nur $20\text{ m}\mu$ groß waren. Sie streckten sich später zu gekrümmten Stäbchen und gewannen dabei eine



Abb. 44. Virusteilchen der Polyederkrankheit von *Bombyx mori* L. Stäbchen beim Entlassen der Untereinheiten, leere Hüllmembranen (kugelig) und leere Eigenmembranen der Stäbchen (stäbchenförmig). Vergr. 18 000fach. — Nach Bergold.

Länge von $250\text{--}400\text{ m}\mu$ bei $50\text{--}70\text{ m}\mu$ Durchmesser. Zuweilen lagen auch zwei solche Stäbchen innerhalb derselben Membran. Beim Schwammspinner (*Lymantria dispar*), für den ein in Auflösung zu den Elementarteilchen begriffenes Polyeder in Abbildung 42 festgehalten ist, steigt die Zahl der in einer Hülle auftretenden Stäbchen sogar auf 4 und mehr (s. Abb. 43), die dann zunächst nach Zigarrenbündelart zusammengeschlossen erscheinen. Sie sollen nicht durch Teilung der Granula entstehen, sondern von vornherein in einer der Zahl der späteren Stäbchen entsprechenden Menge in einer ihnen gemeinsamen Hülle vorhanden sein. Bei einigen Viren dieser Gruppe meint Bergold, knötchenförmige Verdickungen der Stäbchen erkannt zu haben. Zuweilen wurde

an einem Ende der letzteren auch ein kleiner Anhang von $60 \times 10\text{ m}\mu$ beobachtet, der zu Vergleichen mit dem Kopfteil geschwänzter Bakteriophagen verlockte. Jedes Stäbchen soll eine röhrenförmige Eigenhülle besitzen, die nach Behandlung mit schwachem Alkali sichtbar wird (Abb. 44). Dabei kann der Stäbcheninhalt in etwa sechs mehr oder minder kugelige Untereinheiten zerfallen (Bergold 1953). Später sind die Stäbchen zu vielen in den Polyedern zu finden, und Bergold sieht in ihnen das Endprodukt der Entwicklung.

Eine zweite, ergiebigere Vermehrungsform scheint parallel zu laufen. Bei Behandlung mit schwachen Alkalilösungen, aber auch schon bei Versetzung mit Magensaft der Raupe werden nämlich die Stäbchen nicht nur aus Polyedern frei, sondern entlassen dann an ihrem Ende bis zu sechs oder mehr sphärische

Untereinheiten (s. Abb. 45). Die leere Eigenmembran bleibt gut sichtbar zurück. Ähnliche Folgerungen zieht Bird (1952) aus seinen Studien an *Diprion hercyniae* Htg.

Bis zum Tod der befallenen Insekten vergehen bei den Polyederkrankheiten in der Regel 5–20 Tage. Bei der Nonne (*Lymantria monacha*) dauert die Inkubationszeit 13–15 Tage. Beim Seidenspinner sollen die Polyeder nach Boole (1907) bis 25 Jahre infektiös bleiben, eine Angabe, die aber wohl noch der Nachprüfung bedarf.

Als Objekt für Untersuchungen bei Kapselviren diene in erster Linie *Bergoldia calypta*, d. h. der schon in Abbildung 28 gezeigte Parasit von *Cacoecia murinana* Hb., und nächst dem das Kapselvirus aus *Christoneura fumiferana*. Jede Kapsel birgt nur 1–2 Virusteilchen. Bei ersterer sind die Stäbchen 200 bis 400 $m\mu$ lang und 30 bis 70 $m\mu$ dick, überdies meist etwas gekrümmt, also wurstförmig (Abb. 46). Nach Behandlung mit schwacher Soda-lösung verließ das Teilchen bei dem bekanntesten, in *Cacoecia murinana* schmarotzenden Vertreter der Gruppe die Kapsel, die dann seitlich den Schlüfspalt erkennen ließ und nunmehr in der Aufsicht kaffeebohnenförmig erschien (Abb. 28). Das selbst auch wieder von einer Membran umschlossene Elementarteilchen zerfiel ähnlich wie die Stäbchen der Polyederviren bei entsprechender Behandlung wieder in Untereinheiten.



Abb. 45. Polyedrovirus von *Bombyx mori* L. Untereinheiten und Hüllmembranen nach Behandlung mit Trypsin. Vergr. 30000fach. — Nach Bergold.

2. Hypothesen

Bei Insektenviren sind Latenzzeiten noch nicht registriert. Bei allen übrigen Erregergruppen ist wohl nicht zu zweifeln, daß gerade während dieser Periode die Vermehrung der Teilchen erfolgt. Es fragt sich aber, wie? Mit der Antwort darauf haben wir uns nun zu beschäftigen, und da muß ich alle diejenigen enttäuschen, die aus der Form, die ich meinem Thema gegeben habe, glauben schließen zu dürfen, auch dieses Rätsel hätte die Wissenschaft schon endgültig gelöst. Soweit ist es leider noch nicht. Wir verfügen zwar über

einige, nicht schlecht fundierte Hypothesen, aber über diesen Charakter geht keine der bislang vorliegenden Vorstellungen hinaus.

Fruchtbar bemüht haben sich auf dem Gebiet eine größere Anzahl Forscher von Ruf, z. B. F. C. Bawden, N. W. Pirie, G. H. Bergold, J. S. K. Boyd, Herman T. Epstein, Werner Henle, R. Latarjet, L. Hoyle, S. E. Luria, Roy Markham, Ernest P. Pollard, G. Schramm und T. H. Thung, vor allem aber auch Hans Friedrich-Freksa, der Direktor des Max-Planck-Instituts für Virusforschung in Tübingen.



Abb. 46. Kapselvirusteilchen von *Choristoneura fumiferana*. Sphärische Teilchen und Stäbchen in ihrer Hüllmembran. Vergr. 50 000 fach. — Nach Bergold.

In erster Linie haben die an geschwänzten Bakteriophagen gewonnenen Erfahrungen, auf deren Bedeutung als ideale Studienobjekte ja schon wiederholt hingewiesen wurde, bei den Hypothesen über Vermehrungsart der Viren eine Rolle gespielt. Eingeleitet wird der Vermehrungsakt hier ebenso wie bei anderen Viren mit dem Eindringen in den Wirt. Hat der Bakteriophage sich mit Hilfe bestimmter Zelloberflächenstrukturen, den Rezeptoren, fixiert, so streift er, wie Sie hörten, die Hülle und damit das schwefelhaltige Eiweiß ab, und nur der Kernteil wandert in die Bakterienzelle ein. Dieser besteht, wie gesagt, zur Hauptsache, wenn nicht ganz, aus Nucleinsäure. Die

Frage, ob außerdem noch freies Eiweiß mit in den Wirt hineingenommen wird, ist noch strittig. Befunde bei der Zerlegung der Phagen durch osmotischen Schock in Nucleinsäure und Protein sprechen aber dafür, daß das Innere der Phagenteilchen kein Protein, auch kein schwefelfreies Protein enthält. Damit rückt die Nucleinsäure in den Mittelpunkt der Betrachtungen.

Bawden (1952) erblickt in ihnen immerhin nur die Anreger zur Vermehrung der Viren. Er meint, sie seien ein Stimulans, ein Starter, ein „jig“, aber nicht mehr. Sie sollen das Geschehen im Wirt, etwa dessen mikrosomales System angreifen und die Prozesse in eine ihm artfremde, dem Parasiten aber nützliche Form lenken, so daß schließlich neue Virusteile entstehen.

Eine etwas andere Auffassung findet sich bei Thung (1951). Dieser, und nicht er allein, nehmen im intakten Virus zwei verschiedene Bestandteile an. Dem einen fällt jene Teilaufgabe zu, die Bawden der Säure zuschreibt. Er soll den Stoffwechsel des Wirts so beeinflussen, daß dem Eindringling willkommene Bausteine entstehen. Der andere soll diese binden und den Aufbau der neuen Teilchen vollenden.

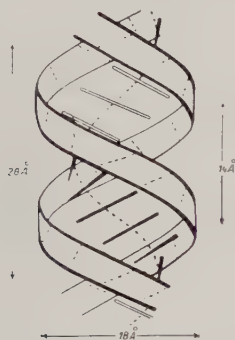


Abb. 47. Modell des Moleküls der Desoxyribosenucleinsäure. — Von Wilkins und Wilson nach Angaben von Watson und Crick. Aus Granzer.

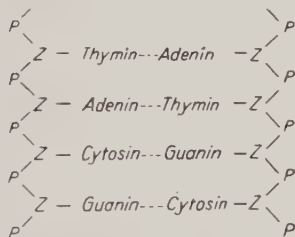


Abb. 48. Schema der mittels der Basenpaare Adenin-Thymin und Guanin-Cytosin korrespondierenden Fäden der Desoxyribosenucleinsäure im entspiralisierten Molekül. — Nach Granzer.

Am besten gestützt scheint mir die von Friedrich-Freksa (1947–1948) entwickelte Auffassung. Um sie verständlich zu machen, muß ich zunächst noch wieder auf den Bau der Nucleinsäuren eingehen. Es wurde schon gesagt (s. S. 308), daß bei diesen hochmolekularen Substanzen eine organische Base und ein Zucker an die Phosphorsäure angelagert sind, ebenso, daß die Nucleinsäuren zu mehreren bis vielen Ketten in einem Viruskörperchen vereinigt liegen (s. S. 308). Darüber hinaus wissen wir heute dank Röntgeninterferenzexperimenten mittels des Elektronenmikroskops, Röntgenapparatur und radioaktiver Indikatoren gewonnener Aufschlüsse, daß die übrigens immer unverzweigten Ketten, solange sie in Ruhe sind, stets paarweise vereinigt liegen. Sie nehmen dabei Schneckenform an, oder sie sind, wie Abbildung 47 nach einem von Wilkins und Wilson gegebenen Modell schematisiert dargestellt, spiralförmig umeinander gewunden. Ihre sauren Gruppen, vor allem also die phosphorsäurehaltigen — ich folge hier einer unlängst von Ernold Granzer (1954, S. 885–890) gegebenen, sehr anschaulichen Darstellung — sind nach außen gekehrt, dann folgen die Zucker. Ganz nach innen sind, wie Abbildung 48 nach einem von Watson und Crick 1953 gegebenen Modell illustriert, die Basen gewendet, unter denen die in der DNS vorkommenden Basen Thymin, Adenin, Cytosin und Guanin die wichtigsten sind. Wasserstoffbrücken halten

die Basen der einen mit denen der gegenüberliegenden Kette zusammen. In jeder Hälfte der Doppelspirale wechseln diese Bestandteile in regelmäßiger Folge miteinander ab. Eine wesentliche, ja die entscheidende Voraussetzung, daß die beiden Hälften der Schnur zusammenhalten, ist dabei, daß jeder Thymin- eine Adeninbase und jeder Cytosin- eine Guaninbase gegenüberliegt (s. Abb. 48). Dann und nur dann haben sie alle Platz in ihrer Doppelschnecke, und nur dann verspinnen sie sich dauerhaft.

Der Vermehrungsvorgang wird — ich lege auch hier im wesentlichen die von Friedrich-Frekxa entwickelten Vorstellungen zu Grunde — dadurch eingeleitet, daß sich zunächst die die Basen zusammenhaltenden Wasserstoffbindungen lösen. Dann können sich die beiden Schnurhälften entspiralisieren, und nunmehr ist der Weg für jede von ihnen frei, sich mit neuen Teilchen zu einer neuen Doppelschnecke zu regenerieren. Wie das im einzelnen geschieht, ist noch nicht bekannt. Man kann sich aber vorstellen, daß die Halbbänder als Matrizen wirken, an die sich die zur Bildung des zweiten Halbbandes bestimmten Gruppen in Gestalt inzwischen bereitgestellter kleiner Bruchstücke von Nucleoproteiden an entsprechenden Stellen anlagern. Es würde sich dabei das basische, positive Eiweißmuster mit den negativen Ladungen der Phosphorsäure verknüpfen, oder anders ausgedrückt, an ein gegebenes Eiweißmuster von basischen, kationischen Gruppen würden sich die sauren Gruppen der Nucleinsäure anfügen (Friedrich-Frekxa). Auf diese Weise würde also ein Negativ des basischen Musters durch anionische Gruppen abgebildet werden. Das saure Muster wirkt als Matrize und dirigiert basische Gruppen an entsprechende Stellen (Grassmann 1953, S. 81). Die Nucleinsäuren geben nach dieser Vorstellung also, um es nochmals mit anderen Worten zu sagen, eine Art Negativ ab, an dem sich positive Untereinheiten durch Wasserstoffbindungen in gesetzmäßiger Folge anlagern. Jeder negativen Gruppe der DNS steht also schließlich eine positive gegenüber. Das Schwergewicht der Spezifität liegt dabei wahrscheinlich nicht bei den Gruppen der Phosphorsäure, sondern bei der Anordnung der Basen, da ja die ersteren im Unterschied zu letzteren immer die gleichen sind.

Es fragt sich nun aber noch, woher die an die Säuregruppen anzulagernden basischen Bausteine, also die Hexonbasen, stammen. Die Auffassung geht heute dahin, daß dabei Fermente im Spiel sind, die ihrerseits vom Virus gebildet, oder, wahrscheinlicher, nur mobilisiert werden. Das bereitgestellte Ferment würde dann seinerseits die Bildung der benötigten niedermolekularen Stoffe katalysieren, die etwa durch Umstellungen im Stoffwechsel der Wirtszelle aus deren Material gewonnen werden könnten. Die Viren würden also ihre Wirtszellen zunächst zu intensiver aber abgewandelter Leistung in bezug auf den Eiweißbildungsapparat stimulieren. Dann erst schließen sich in Auswirkung und Folge dieser Stimulation die beschriebenen Vorgänge bei der Reduplikation an. Die Schlußphase der Entwicklung wäre die Wiederaufrollung des fertigen Doppelbandes. Die identische Reduplikation wäre damit beendet.

Man wird zugeben, daß die hier vorgetragene Vorstellung von der Vermehrung der Virusteilchen bestechend anschaulich ist. Es darf aber nicht übersehen werden, daß sie zwar in manchen ihrer Unterlagen durch Beobachtungsmaterial gut gestützt, aber als Ganzes genommen vorläufig nur eine Hypothese ist. Vorsichtige Bewertung ist auch deshalb nötig, weil gewisse Erscheinungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, noch nicht recht mit ihr in Einklang zu bringen sind. Auch Friedrich-Frekxa selbst, also der eigentliche Begründer, wertet seine Vorstellungen, wie er eindeutig auf der

97. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Essen (1952/1953, S. 81) zum Ausdruck gebracht hat, nicht als Definitivum. Er erklärte, ihre Richtigkeit werde sich natürlich wie bei jeder anderen Hypothese erst dann erweisen, wenn sie die experimentellen Prüfungen bestehe, zu denen sie anregt. Butenandt betonte bei der gleichen Gelegenheit, der eigentliche Wert liege bei Freksa in der Annahme eines komplementären Systems, das nach dem Matrizenprinzip arbeitet. Wie das im einzelnen geschehe, wüßten wir noch nicht. Die Auffassung, daß das Eiweißmuster durch ein positives Ladungsmuster gekennzeichnet wird, sei nur eine der Denkmöglichkeiten. Das Grundprinzip lasse auch noch andere zu.

Das ungewöhnliche Interesse, welches die Vermehrungsweise der Viren gefunden hat, beruht nun aber nicht nur auf dem Befund, daß sie sich nicht im Wege einer gewöhnlichen Zweiteilung vollzieht, sondern darauf, daß Aussicht besteht, durch Klärung der Verhältnisse zugleich hinter ein noch viel mehr umrätseltes Geschehen, nämlich zum Verständnis der Vermehrung jener Elemente zu kommen, die als Träger der vererbbaaren Eigenschaften bei den Organismen gelten, also der als materielle Teilchen aufgefaßten Gene. Die Erwartung hat darin ihren Grund, daß, wie chemische und spektroskopische Untersuchungen an den Chromosomen ergeben haben, auch die Gene selbst Desoxyribosenucleinsäure und niedermolekulare Eiweißstoffe (Histone oder Protamine), also Nucleoproteide, enthalten, während die Zwischenscheiben nur aus Eiweiß und nicht aus Nucleinsäure bestehen (Butenandt 1953, S. 44). Es kommt hinzu, daß auch die Gene ihre hochspezialisierte Struktur bei der Vermehrung identisch reproduzieren. Beides deutet auf Verwandtschaft. Man hat sogar die Vermutung ausgesprochen, daß die Viren nichts anderes als entartete Gene seien. Das geht vermutlich zu weit, unleugbar besteht aber eine weitgehende Analogie zwischen beiden Körpern, und es ist sehr wohl möglich, daß dieser die Identität eines chemischen Geschehens etwa nach Art der von Friedrich-Freksa entwickelten Matrizenvorstellung zugrunde liegt (Kühn 1953, S. 20). Zum mindesten wird man die Viren als Modelle werten dürfen, aus deren Konstitution und Verhalten sich mit einiger Wahrscheinlichkeit Rückschlüsse auf das Geschehen bei der Vermehrung der Gene ziehen lassen (Butenandt 1953, S. 82).

Die hier vorgetragenen Vorstellungen vom Bau und der Vermehrungsweise der Viren liefern uns wahrscheinlich auch noch den Schlüssel zu einem weiteren, die Forschung heute stark beschäftigenden Problem. Ich meine das plötzliche Auftreten von Viren mit abgewandelten Eigenschaften und zwar mit Eigenschaften, die auch bei der Weitervermehrung erhalten bleiben, also auf erblicher Veränderung struktureller Eigentümlichkeiten beruhen. Mit anderen Worten: es handelt sich um ein der Mutation von Organismen vergleichbares, wenn nicht gar gleichzusetzendes Phänomen. Über die Außenfaktoren, die dieses bei den Viroseerregern auslösen, wissen wir bislang wenig. Manches deutet darauf hin, daß dabei die Temperatur mitspricht, vor allem, wenn sie sich den Graden nähert, bei denen das Virus inaktiviert wird. Ziemlich sicher scheint auch Röntgenbestrahlung die Mutationsrate zu erhöhen. Nach Köhler (1940) und Hutton (1945, 1948) wirkt auch Wirtspassage mutationsauslösend, wenigstens beim X-Virus. Die Veränderung des Viruscharakters beruht vermutlich auf Unregelmäßigkeiten im Verlauf des Vermehrungsvorgangs, z. B. auf andersartiger Faltung der Peptidketten im Protein. Bei solchen Änderungen der Faltung wird die Nucleinsäure in abgewandelter Weise an das Eiweiß gebunden, nach Butenandt (1953, S. 46) „etwa durch zusätzliche Veresterung

einiger Phosphorsäuregruppen mit geeigneten, bei der neuen Faltung der Peptidketten erst zugänglich gewordenen Funktionen“. Die identische Reduplikation, von der wir sprechen, hat ja zur Voraussetzung, daß sich die Halbbänder, in die die Nucleinsäureketten bei Beginn ihrer Vermehrung zerfallen, anschließend die bei der Umleitung im Stoffwechsel der Wirtszelle gewonnenen Unter-einheiten heranholen und unter Wasserstoffbindung schrittweise in der „richtigen“, d. h. in der gleichen Folge wie bisher anlagern. Diese „richtige“ Folge der An- und Eingliederung ist entscheidend wichtig. Sobald Fehler, d. h. Abweichungen, unterlaufen, kommt es nicht zur identischen Reduplikation, sondern es resultiert eine Kette anderer Art, eine strukturell abgewandelte Kette, die dann zwangsläufig auch chemisch sich anders verhält. Wenn sie überhaupt existenzfähig ist und ihre neuen Eigenschaften ihrerseits wieder beim nächsten Vermehrungsakt weitergibt, sind wir berechtigt, von Mutation zu sprechen.

Solche „erbkonstanten“ Wandlungen sind bei den Erregern der Viruskrankheiten auffällig häufig. Auch bei den Genen kennen wir spontane Mutationen. Man schätzt bei diesen die Halbwertszeit der Beständigkeit, d. h. das Konstantbleiben der bei jeder Zellteilung sich erneuernden Struktur, auf mindestens 10000 Jahre (Butenandt 1953, S. 44). Es scheint, daß zum mindesten die „nicht-letal“ Mutationen bei den Viren wesentlich häufiger sind. Anderenfalls wäre es schlecht verständlich, daß so oft neue Stämme oder Rassen bei den Erregern der Viruskrankheiten bekannt werden. Beim Tabakmosaik-Virus sind deren schon über 50 beschrieben. Auch bei den Bakteriophagen und bei tierischen Viren sind nahe miteinander verwandte Stämme beobachtet worden, die wohl auf diese Weise entstanden sind. Sie haben sich miteinander kreuzbar erwiesen. Ihre Erbanlagen sind rekombinierbar. Es ist schwerlich anzunehmen, daß die jetzt laufend neu zur Registrierung kommenden Stämme bislang alle nur übersehen waren. Wahrscheinlicher ist, daß sie der Forschung nicht alle so lange entgangen, sondern daß sie spontan erst neuerdings entstanden sind. Die mit der Mutation neben der strukturellen Wandlung der Erreger verbundenen Änderungen beziehen sich auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften, z. B. auf die Hitzebeständigkeit, aber auch auf das serologische Verhalten und auf die biologischen Charaktere, ja sogar auf die Art ihrer Vektoren. Das gilt aber vor allem auch für die pathogenen Potenzen. Ein nicht geringer Teil der Mutationen ist nämlich in dieser Beziehung gefährlicher als die Stammform. Das hat bereits sowohl in der Humanpathologie wie in der Tiermedizin zu nicht geringer Beunruhigung geführt. Die Pflanzenpathologie steht vor der gleichen Schwierigkeit. Besonders starke Neigung zur Bildung immer neuer Varianten scheinen gewisse Kartoffel-Viren zu haben, so das X-Virus, bei dem ständig neue Linien, die übrigens zum Teil nur kurze Zeit beständig sind, abgespalten werden. Köhler hat den Vorgang schon 1954 beim X-Virus experimentell verfolgen können. Alarmierend wirken jetzt im Kartoffelbau zwei neue Viren. Die erste betrifft das in Australien ursprünglich auf Tomaten beheimatete Bronze-flecken-Virus (Abb. 49), das plötzlich auf Kartoffeln übergegangen ist und sich in dieser Form weiter verbreitet hat. Im zweiten Fall handelt es sich um das Ringflecken-Virus des Tabaks, das nach dem Kriege offenbar auch eine Mutation durchgemacht hat und jetzt bei der Kartoffel eine gefährliche Krankheit erzeugt.

Wenn ich nunmehr das über die Vermehrung der Viren Vorgetragene nochmals zusammenfasse und dabei die Insektenviren außer Betracht lasse, so

besagen unsere Vorstellungen etwa folgendes: Die Erreger von Viruskrankheiten vermehren sich nicht einfach durch Wachstum und Teilung. Nach ihrem Eindringen in die Wirtszelle tritt vielmehr zunächst eine Latenzperiode



Abb 49 a. Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Erkrankte Blätter.
Nach Klinkowski und Uschdraweit.

ein, während der sie nicht nachweisbar sind. Sie kann Minuten, sie kann Stunden dauern. Inzwischen vollzieht sich die Vermehrung der Viren in Form einer kompliziert verlaufenden Reduplikation, bei der die Nucleinsäureketten eine

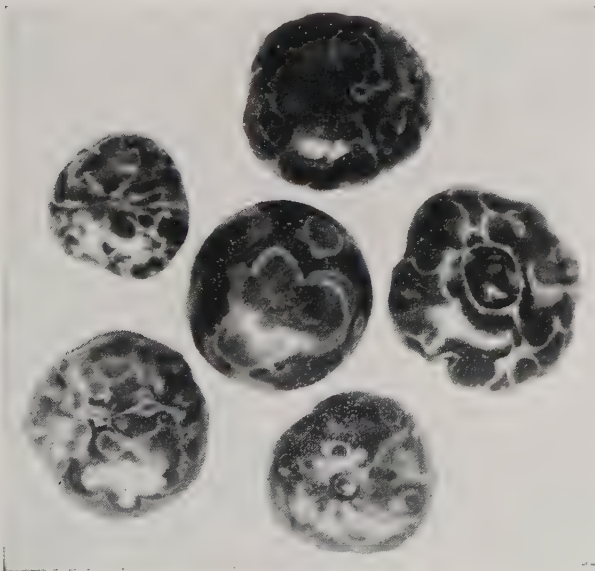


Abb. 49 b.
Bronzefleckenkrank-
heit der Tomate.
Kranke Früchte.
Nach Samuel, Bald
und Pitman.

entscheidende Rolle spielen. Sie lenken anscheinend zunnächst den Stoffwechsel des Wirts in fremddienlicher Nutzung seiner Energien in solche Bahnen um, daß dabei hinfort nicht mehr dessen normale Produkte, sondern Bausteine des

Virus resultieren. Butenandt (1955 S. 145) meint, daß das Virus zunächst das vorhandene normale Zellmaterial des Wirts ab- und umbaut, anschließend aber auch niedermolekulare Stoffe aus dem Kulturmedium für seine Zwecke hinzunimmt. Die dabei resultierenden Körper werden dann von den Nucleinsäureketten herangeholt, die sich nach der zur Zeit herrschenden Vorstellung in zwei spiegelbildlich gleiche Hälften entspiralisiert haben und sich nun mit Hilfe dieser Bausteine wieder zu einer vollständigen Doppelspirale regenerieren. Das Spiel wiederholt sich unter Umständen so wie bei den Phagen bis zur Lyse des ganzen Zellinhalts, bis zur Eruption und damit zum Freiwerden der neuen Phagen. Damit stehen wir wieder am Anfang des Prozesses.

G. Natur und Entstehung der Viren

Ausgewichen bin ich bislang der Frage, die Sie vielleicht am meisten bewegt, nämlich der nach der Natur der Viren. Haben wir sie zu den belebten Wesen zu rechnen, oder dürfen wir das nicht? Die Antwort? Endgültig zu entscheiden, ist wohl noch nicht möglich. Der Disput ist unter den Fachleuten noch im Gange. Aber es sei versucht, zu schildern, wie weit man gekommen ist.

Wir haben dabei davon auszugehen, daß die Viren eiweiß- und nucleinsäurehaltige Gebilde, also der stofflichen Zusammensetzung nach zum mindesten in einem wesentlichen Punkt den Lebewesen gleich sind, daß sie sich aber nur in lebenden Zellen anderer Wesen und auf deren Kosten, d. h. unter Nutzung der in ihren Wirten ablaufenden biochemischen Vorgänge — vielleicht in einer Art Autokatalyse — vermehren können. Ohne Hilfe des Wirts ist ihnen das nicht möglich. Man hat daher unlängst gesagt: das Virus vermehrt sich nicht, sondern es wird vermehrt. Hinzu kommt, daß sie die auf S. 325 registrierte Fähigkeit zu mutieren haben, aber im Unterschied zu allen bekannten Organismen eines echten Stoffwechsels entbehren. Sie atmen nicht, sie können selber weder assimilieren noch dissimilieren. Im einzelnen sind sie untereinander im übrigen sehr verschieden. Beginnend mit Gebilden, die kaum mehr sind als große Nucleoproteidmoleküle, bilden sie eine lückenlose, über die geschwänzten Bakteriophagen bis zu den hoch organisierten Quaderviren, den Vaccine- und den Insektenviren mit ihrer zellähnlichen Struktur führende Reihe. Soweit die Tatsachen. Was ist zu folgern?

Zur Zeit werden drei Möglichkeiten diskutiert. Nach der ersten haben wir es in den Viren mit Vorstufen des Lebens zu tun. Nach der zweiten handelt es sich bei ihnen um den ursprünglichen Aufgaben untreu gewordene, abgewandelte Plasmabestandteile tierischer und pflanzlicher Zellen. Die dritte Hypothese faßt sie als rückgebildete Organismen auf, als Parasiten, die infolge ihres Schmarotzertums wesentliche Eigenschaften anderer Organismen verloren haben.

Die erste Auffassung war zeitweilig weit verbreitet. Besonders die Laienwelt begrüßte die angebliche Entdeckung, daß die Viren das „missing link“ zwischen der belebten und der unbelebten Welt darstellen. Dabei übersah sie aber, daß die Viren als obligatorische Parasiten, als unfähig zu autogenem Energiestoffwechsel, als angewiesen auf die synthetischen Leistungen ihrer Wirtszellen die Existenz des Lebens voraussetzen. Die Viren sind zwar strukturmäßig Zwischenglieder, aber sie sind es schwerlich phylogenetisch. Sie sind es nicht in dem Sinne, daß sie die Brücke zwischen dem Organismenreich und den unbelebten Körpern unserer Erde bilden. Diese Kluft ist noch nicht geschlossen. Die Viren sind danach wohl Modelle für Vorstufen des Lebens, aber

nicht die Vorstufe selbst. Sie gehören, outriert gesprochen, nicht zu unseren Ahnen. Der Hilfshypothese, daß die Viren zwar heute des eigenen Stoffwechsels entbehren, diesen aber ursprünglich besaßen und ihn erst sekundär infolge ihres Parasitismus verloren haben, fehlt solange das empirische Fundament, als der Nachweis nicht-parasitärer Vertreter aussteht. Denkbar wäre allenfalls, daß ihre Vorfahren unter Bedingungen entstanden sind, wo ihnen das Außenmedium anstelle von Organismen die benötigte Energie zu liefern vermochte (Friedrich-Frekse 1954, S. 285 — s. a. S. 333).

Nach der zweiten Auffassung, nach der es sich bei den Viren um entartete Plasmabausteine handelt, sind diese als „wild gewordene“ Gene, als Abkömmlinge von Mitochondrien oder von sonstigen Plasmabestandteilen anzusprechen, die die Fähigkeit zur Selbstvermehrung behalten, dazu aber die, die Zelle, in der sie gebildet sind, zu verlassen und von außen in eine andere einzudringen, hinzugewonnen haben. Wenn das stimmen würde, müßten wir wohl damit rechnen, daß solche Prozesse auch heute noch stattfinden, d. h. daß es zu Viruserkrankungen kommt, ohne daß eine Infektion vorausgegangen ist. Anfangs schienen einige Beobachtungen für diese Auffassung zu sprechen. Sie fand daher Anhänger. Ihr nähern sich auch Bawden und Pirie, die inaktive Teilchen des Tabaknekrosevirus nach Mazeration der Blätter infektiös werden sahen und daraus folgerten, daß vielleicht analoge Änderungen auch andere nichtinfektiöse Eiweißstoffe zu Viren werden lassen könnten. Gleichsinnig könnte man aus den Befunden von Bennett an latentem Mosaikvirus von *Cuscuta* folgern, daß tolerante Organismen wie diese zum Ausgangspunkt neuer Viruserkrankungen werden mögen (Rademacher, 1954, S. 21). Diese Umwandlung könnte sich sowohl in den Wirten der Viren wie in ihren Vektoren vollziehen. Nun liefert aber jede Virusart bei Infektion verschiedener Wirtsarten mit ihr durchweg wieder das Ausgangsprodukt. Das ist auch die Regel, wenn verschiedene Gewebe desselben Organismus mit dem gleichen Virus verseucht werden. Umgekehrt entstehen bei Infektion der gleichen Organe mit verschiedenen Virusarten gewöhnlich diese alle wieder und nur sie. Schwer erschüttert wurde die Beweiskraft der angeblichen Beispiele für spontanes Entstehen von Virus aber vor allem durch den Nachweis, daß latente Infektionen vorkommen. Das bedeutet, daß Organismen Virus-träger sein können, ohne daß bei ihnen Krankheitssymptome auftreten. Zu diesen kommt es erst bei Abimpfungen auf andere Wirtsindividuen und zuweilen auch dann, wenn die Träger starken physiologischen Erschütterungen ausgesetzt werden. Angesichts so starker Bedenken ist die Zahl der Autoren, welche mit spontaner Entstehung von parasitärem Virus rechnen, heute im Schwinden begriffen. Widerlegt oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit widerlegbar ist aber selbst ein so ausgesprochen metaphysischer Standpunkt nicht, wie er von Troll (1951) vertreten wird, der die Entstehung von Viren ebenso wie die jeglichen Lebens für naturwissenschaftlich unlösbar erklärt.

Einer steigenden Zahl von Anhängern erfreut sich die dritte Hypothese. Bei dieser werden die Viren nach dem Vorgang von Doerr (1936, 1944) als rückgebildete Organismen gedeutet, als Parasiten, die im Laufe der Zeit ihre Fermentsysteme und das Zytoplasma als überflüssige Stoffwechselorgane praktisch ganz oder fast ganz verloren haben und nur die für die Vermehrung verantwortlichen Strukturen der Kernäquivalente als Fortpflanzungsorgane bestehen ließen (Staudinger, 1947, S. 1047). Troll hat in Verteidigung seiner Hypothese dagegen geltend gemacht, dann wären die Viren also doch Parasiten; ein belebtes Molekül könne man sich aber als Einzelwesen schwer-

lich vorstellen. Der Begriff „Leben“ ist aber wohl leider nicht so exklusiv definierbar, daß dieses Bedenken für jeden zwingend wäre. Jedenfalls ist darüber gestritten worden. Tatsache ist, daß heute das Gros der Forscher der Deutung der Viren als mehr minder rückgebildete Parasiten zuneigt. Am wenigsten weit wäre der Degenerationsprozeß dann bei den am kompliziertesten gebauten Viren der Warmblüter und bei den Insektenviren gegangen, denen Bergold schon angesichts ihres verwickelten Entwicklungsgangs Organismencharakter zusprechen möchte.

Wenn wir diese Auffassung annehmen, die Viren also als einen Ast am Stammbaum des Lebendigen einschätzen, liegt es nahe zu fragen, ob sie stammesgeschichtlich eine einheitliche Gruppe bilden oder mehrere Wurzeln haben. Sie hörten wiederholt, daß die Viren dem Bau nach vielförmig sind. Wir registrierten einerseits, daß es unter ihnen äußerst primitive, kaum mehr als ein Eiweißmolekül darstellende Körper gibt und andererseits wesentlich größere, bläschenförmige Gebilde mit einem verwickelten Entwicklungszyklus. Unter den letzteren sahen Sie Formen, die nach Bau und Entwicklungsweise so hoch stehen, daß sie von einem Teil der Forscher gar nicht mehr zu den echten Viren gerechnet werden. Sind all diese Gebilde dennoch als eine verwandtschaftlich einheitliche phylogenetische Reihe aufzufassen? Mit anderen Worten, lassen sie sich in ein natürliches System bringen?

An Versuchen dazu hat es nicht gefehlt. Die ersten Ansätze in dieser Richtung waren allerdings wenig glücklich. Das gilt auch für ein viel diskutiertes, von F. O. Holmes 1948 aufgestelltes System, in dem die Viren als besondere Ordnung „Virales“ behandelt und unter binärer Nomenklatur, also unter Beleihung mit lateinischen Gattungs- und Speziesnamen abgehandelt werden. Als übergeordnetes Einteilungsprinzip wählte Holmes die Art der Wirte und unterschied danach drei Gruppen, nämlich die bei Bakterien schmarotzenden *Phaginae*, die Pflanzen infizierenden *Phytophaginae* und die als Parasiten der Tiere auftretenden *Zoophaginae*. Die weitere Einteilung erfolgte dann auf Grund der Krankheitssymptome. Dabei kamen aber sehr verschiedenartige Viren in eine und dieselbe Gruppe. Das System hat daher mancherlei Kritik erfahren.

Einen Schritt weiter führten Versuche, der Einteilung morphologische Charaktere der Viren zugrunde zu legen, ihre Vermehrungsart, die chemische Zusammensetzung, physikalische, serologische und immunologische Eigenschaften sowie die Empfindlichkeit gegen chemische und physikalische Einwirkungen. Vorschläge solcher Art stammen von H. Ruska (1950) und von Schramm (1954), speziell für die phytopathogenen Viren von Bawden (1950) und für die Insektenviren von Steinhaus (1949 und 1954). Die internationale Nomenklaturkommission bekannte sich aber 1950 zu der Auffassung, es sei zur Zeit noch unmöglich, zu einem wirklich befriedigenden System zu kommen.

Die Versuche in dieser Richtung gingen trotzdem weiter. Interesse verdient dabei eine letzthin von Friedrich-Freksa (1954, S. 289–295) gegebene Einteilung. Das System lehnt sich an die von Schramm getroffene Gliederung an, es wird aber dabei größeres Gewicht auf die unterschiedliche Natur der bei den Viren auftretenden Nucleinsäure gelegt. Es lohnt sich, Einzelheiten zu geben. In der Auffassung, daß die Viren von Lebewesen abzuleiten sind, werden solche Formen, welche am meisten Ähnlichkeit mit bekannten Organismen haben, an die Spitze gestellt und nach dem Vorgang von Ruska und Poppe (1947) als *Cysticeten* zusammengefaßt. In dieser Gruppe werden jene Ge-

bilde abgehandelt, welche durch relative Größe ($0,1-2\mu$), durch bläschenförmige Gestalt, durch Vermehrung nach Heranwachsen unter multiplem Zerfall und dadurch gekennzeichnet sind, daß sie, soweit untersucht, sowohl Ribosenucleinsäure (RNS) wie Desoxyribosenucleinsäure (DNS) enthalten. Ob alle die vorläufig in diese Gruppe gestellten Formen wirklich verwandtschaftlich zusammengehören, darf aber bezweifelt werden. Sie stehen nämlich sämtlich nicht nur größtenteils den eigentlichen Viren ziemlich fern, sondern sind auch untereinander stark heterogen. So nehmen die als Übergangsgruppe zu anderen Lebewesen vorangestellten, aus Abwässern isolierten A- und B-Organismen von Laidlaw und die in Kompost von Seyffert aufgefundenen Organismen (S. 297) schon insofern eine Sonderstellung ein, als sie nicht parasitisch sondern saprophytisch leben. Auch gewisse ebenfalls hierher gestellte, als PPLO („pleuro-pneumonia-like organisms“) bezeichnete Körper, zu denen einerseits aus dem Harn und der Scheide des Menschen isolierte Organismen, andererseits die Erreger der Pleuropneumonie der Rinder und der Agalaktie der Ziegen gehören, sind wie die ersteren teils noch reine Saprophyten und auf künstlichen Medien züchtbar, teils aber wie die letzteren echte Parasiten. Das gleiche gilt für eine dritte Abteilung der Cysticeten, in der der Erreger der Psittakose, also der gefürchteten Papageienkrankheit, der bekannteste Vertreter ist. Sie steht den Viren im engeren Sinne schon ziemlich nahe, die ihrerseits in 2 Gruppen aufgegliedert sind.

Die Vertreter der ersten Untergruppe enthalten sämtlich DNS, einige unter ihnen vielleicht außerdem RNS. Es rechnen hierher die Viren der Influenza-Gruppe, die quaderförmigen Virusarten, die Insektenviren und die Bakteriophagen. Die Viren der Influenza-Gruppe sind sämtlich hämagglutinierend, zwischen 50 und 250 $m\mu$ groß und teils von sphärischer, teils von unregelmäßiger Gestalt (s. Abb. 23). Sie durchlaufen einen Entwicklungszyklus, der mit nichtinfektiösen Vorstufen beginnt, und vermehren sich dann durch multiplen Zerfall. Zu ihnen gehören außer dem Influenza-Erreger das Mumps-Virus und das Virus der typischen sowie das der atypischen Geflügelpest. Die quaderförmigen Viren sind ebenso wie die der Influenza-Gruppe bisher nur bei Warmblütern nachgewiesen. Ihre Gestalt gab ihnen den Namen. In dem in der Quader erkennbaren Innenkörper (s. Abb. 26), soll die DNS lokalisiert sein. Die Größe liegt um 200 $m\mu$. Sie stellen gefährliche Krankheitserreger, so die der Kuhpocken (Vaccine), der Menschenpocken (Variola) und des jetzt grassierenden Kaninchen-Myxoms. Die Insektenviren machen, wie Sie hörten, einen ziemlich komplizierten Entwicklungszyklus durch, in dem meist 250–300 $m\mu$ lange Stäbchen das Endstadium bilden und ihrerseits wieder multipel zerfallen. Ihre beiden schon erwähnten Untergruppen sind die als Schmarotzer des Zellkerns auftretenden, von Paillot in der Gattung *Borrelina* zusammengefaßten Polyeder-Viren und die weit kleineren, aber auch noch lichtoptisch im Zellplasma nachweisbaren Kapselviren, die von Steinhaus zur Gattung *Bergoldia* vereinigt wurden. Vielleicht sind hier auch die sowohl in Insekten, und zwar Cicaden, wie in Pflanzen vermehrungsfähigen Viren anzuschließen, zu denen u. a. das Gelbzwergeigkeitsvirus der Kartoffel, das Vergilbungsvirus der Aster und das Verzweigungsvirus der Reispflanze gehören. Die meist in Kopf- und Schwanzteil differenzierten, ziemlich großen (Kopf 50–90 $m\mu$, Schwanz 100–170 $m\mu$) Bakteriophagen (s. S. 302 und Abb. 15) wurden zu den Bakterien in verwandtschaftliche Beziehungen zu bringen gesucht. Dagegen spricht aber, daß die DNS bei ihnen von einem anderen Typ ist. Bei den Phagen enthält die Nucleinsäure

nämlich überwiegend Adenin und Thymin, bei den Bakterien dagegen Guanin und Cystin. Das ist ein so tiefgreifender Unterschied, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen schwer vorstellbar ist.

In der zweiten Untergruppe sind die Viren, welche nur RNS enthalten, vereinigt. Dabei werden drei Tribus unterschieden.

Der erste wird von den Encephalitis-Viren gebildet, zu denen außer den Erregern mehrerer gefährlicher Pferdeseuhen das Gelbfieber-Virus gehört. Sie sind untereinander morphologisch ziemlich ähnlich, sehr klein (30–40 $m\mu$), auf Hühnerembryonalgewebe züchtbar und durch Insekten übertragbar, in denen sie sich auch vermehren. Das gilt z. B. für das Virus der amerikanischen Pferdeencephalitis und für das Gelbfiebervirus, die beide durch Stechmücken aus der *Aedes*-Verwandschaft übertragen werden. Möglicherweise gehört auch das noch kleinere Virus (20 $m\mu$) der Maul- und Klauenseuche hierher.

Die zweite Unterabteilung umfaßt die stäbchenförmigen pflanzenpathogenen Viren. Sie wird nach ihren bekanntesten Vertretern auch kurzweg als TMV-Gruppe bezeichnet. Es gehören ferner das Kartoffel-X-Virus (s. S. 301) und das Kartoffel-Y-Virus (s. S. 301) hierher. Wir wissen, daß das TMV, wie Sie hörten, aus einer größeren Zahl gleichartiger Untereinheiten aufgebaut und in parakristalliner Form isolierbar ist. Über die Vermehrungsweise ist nichts bekannt.

Die letzte Unterabteilung wird von den kugelförmigen Pflanzenviren gebildet. Sie sind von allen am einfachsten organisiert, im Sinne der diesem System zugrunde liegenden Auffassung also die am weitesten rückgebildeten Parasiten. In ihren typischsten Formen erscheinen sie nur noch als große Moleküle von Nucleoproteiden. Das Partikelgewicht liegt mit 4×10^6 bis $10,6 \times 10^6$ entsprechend niedrig. Die Dimensionen bewegen sich zwischen 19 und 29 $m\mu$. Aus ihrer Reihe fanden hier das Gelbmosaik der Wasserrübe (s. S. 297), das Tabakringflecken-Virus (s. S. 297), das Südliche Bohnenmosaik (s. S. 297), das Tabaknekrose-Virus (s. S. 297–298) und das Bushy stunt virus der Tomate (s. S. 297) Erwähnung.

Unserem heutigen Wissen vom Wesen der Viroten wird das von Friedrich-Freksa aufgestellte System wohl am besten gerecht, und deshalb habe ich es verhältnismäßig eingehend besprochen. Ziemlich sicher wird es sich aber mit der Zeit noch erhebliche Korrekturen gefallen lassen müssen. Einigermassen richtig gestuft dürften die Viren in ihm aber bereits in bezug auf ihre Organisationshöhe sein. Es ist auch nicht zu bezweifeln, daß ihre höchst organisierten Vertreter mit echten Organismen manchen Charakterzug gemeinsam haben und vielleicht wirklich als rückgebildete Zellparasiten zu deuten sind. Ob das auch für ihre primitivsten Formen, also für die kugelförmigen Pflanzenviren gilt, bleibt recht zweifelhaft. Ein Gebilde, das zwar vermehrungs- und mutationsfähig ist, aber nur in einem ihm die nötige Energie und die organischen Baustoffe liefernden Medium sich entwickeln kann, ist noch kein Lebewesen. „Ein Lebewesen ist erst dann entstanden, wenn energieumsetzendes und genetisches Material zu einem Gebilde vereinigt ist.“ (Friedrich-Freksa 1954, S. 299.) Diese Voraussetzung ist zum mindesten bei den einfachsten Viren nicht erfüllt.

Wären die Viren, falls sie sich dennoch alle als echte Organismen und nicht als Vorstufen des Lebendigen erweisen sollten, erkenntnistheoretisch entwertet? Wohl kaum. Irgendwann dürfte wohl doch einmal das Leben auf dieser Erde auf natürliche Weise entstanden sein. Wenn das richtig ist, wird es dabei zunächst viele Vorstufen durchlaufen haben. Also solche wären dabei

ähnliche Gebilde wie die primitivsten Formen unter den Viren denkbar. Ob solche nicht etwa auch heute noch laufend gebildet werden, und wir nur blind sind für ihr Vorkommen? Schwerlich. Alles freie Eiweiß verfällt heute unter dem Einfluß des Luftsauerstoffs der Zersetzung, der Verwesung. Die als Basis der lebenden Substanz dienenden organischen Stoffe müssen zu einer Zeit aus anorganischer Masse geworden sein, als die Atmosphäre noch keinen freien Sauerstoff enthielt, sondern ausschließlich aus einfachen Kohlenwasserstoffen, aus Ammoniak, Wasser und Wasserstoff bestand. Dafür, daß dann aber wirklich organische Verbindungen zustande kommen können, hat im Jahre 1953 Stanley L. Miller in Chicago auf experimentellem Wege einen aufsehenerregenden Beleg erbracht, den Butenandt auf der letzten Hauptversammlung der Max-Planck-Gesellschaft (11. 6. 1954) weiteren Kreisen zur Kenntnis gebracht hat. Es handelt sich um das Ergebnis eines an sich ziemlich einfachen Versuchs. In einer einfachen, geschlossenen Glasapparatur ließ Miller eine künstlich bereitete Ur-Atmosphäre mit deren vermutlichen Bestandteilen Methan, Ammoniak, Wasser und Wasserstoff kreisen. Dem System wurde durch fortgesetzte elektrische Entladungen Energie zugeführt, wie sie wahrscheinlich auch bei Umsetzungen in der Ur-Atmosphäre eine Rolle gespielt hat. „Nach einer Versuchsdauer von 8 Tagen wurde das Reaktionsgut unter streng sterilen Bedingungen aufgearbeitet, und es wurde gezeigt, daß wägbare Mengen von Aminosäuren, vor allem Glykokoll, α - und β -Alanin, neben kleinen Mengen an Asparagin- und α -Aminobuttersäure entstanden waren.“ Sie werden danach zustimmen: es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß die Bildung von Grundbaustoffen der Eiweißverbindungen auf der Erde ohne Mitwirkung von Lebewesen erfolgen und somit auch in jenen entlegenen Zeiten sich ereignet haben kann. Der nun offene Weg zur Erkundung, welche organischen Stoffe damals zur Bildung kommen konnten, wird von den Chemikern gewiß schnell beschritten werden. Ist es utopisch zu hoffen, daß dann auch die Entscheidung fallen wird, ob und unter welchen Umständen schließlich das Leben auf der Erde zustande kam? Jedenfalls werden beim Ringen um Erkenntnis in dieser uns alle packenden Frage alsdann unsere Viren als Modelle seiner einfachsten Form zur Nutzung kommen. Schon jetzt aber darf man wohl denen zustimmen, die da meinen, wir seien dem Geheimnis des Lebens mehr auf der Spur als je vorher.

H. Zusammenfassung

In dem Bericht, dem ein Vortrag zugrunde liegt, wird nach kurzem Hinweis auf die wirtschaftliche Bedeutung der Viruskrankheiten für Pflanzen, Geter und den Menschen unter Charakterisierung der wichtigsten Krankheits-symptome auf die Übertragungsarten und dabei besonders auf die Bedeutung der Insekten als Vektoren eingegangen. Die sich im Vektor abspielenden Vorgänge werden diskutiert, so vor allem das Problem der Vermehrung der Virus-elemente in gewissen Zikaden. Kernstücke des Berichts bilden Abschnitte über die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Viren und die Hypothesen über ihren Vermehrungsmechanismus. Im Schlußkapitel werden Natur und Entstehung der Viren behandelt.

Summary.

In the present report the commercial importance of virus diseases for plants, animals, and men is shortly indicated by characterizing the most important symptoms. Kinds of transmission especially those by vectors (insects) are treated and

the proceedings in the vector discussed, above all the problem of virusincrease in some cicadas. Chapters about physical and chemical qualities of virus and the hypothesis of increasing-mechanism contain essential points of the report. Finally nature and origin of virus are discussed.

Literatur.

A. Umfassendere Werke

Bawden, F. C.: *Plant Viruses and Virus Diseases*. 3. Aufl., 335 pg., *Chronica Botanica*, Waltham, Mass., USA., 1950. — Blunck, H.: *Viruskrankheiten bei Pflanzen*. *Z. f. Pflanzenkrankh.* **49**, 176–222, 1939. — Boivin, H.: *Bactéries et Virus*. Paris 1941. — Doerr, R. und Hallauer, C.: *Handbuch der Virusforschung*, 1. u. 2. Hälfte, 1384 S., Verlag Julius Springer, Berlin 1938/39. — 1. *Ergänzungsband*, 535 S. Ebenda 1944. — 2. *Ergänzungsband*, 425 S. Ebenda 1950. — Friedrich-Freksa, H.: *Die Evolution der Organismen*, 2. Aufl. Verlag Gustav Fischer, Jena 1954. — Germer, W. P.: *Viruskrankheiten der Menschen*. 190 S. Mitt. Biol. Zentralanstalt, Berlin-Dahlem, Heft 71, 127 S., 1951. — Holmes, F. C.: *The Filterable Viruses*. In: *Bergeys Manual of Determinative Bacteriology* 1948. — Kausche, G. A.: *Viruskrankheiten bei Mensch, Tier und Pflanze*. Wissenschaft und Praxis **2**, 111 S. Nicolaische Verlagsbuchhandlung, Berlin 1939. — Kidd, J. G.: *The Pathogenesis and Pathology of Viral Diseases*. Symposium No. 3, 235 pg. Columbia University Press, New York 1950. — Köhler, E. und Klinkowski, M.: *Viruskrankheiten*. *Handb. f. Pflanzenkrankh.* 6. Aufl., **2**, 1. Lief., 770 S., 326 Abb. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1954. — Pollard, E. C.: *The Physics of Viruses*. 230 pg., Acad. Press Inc., New York 1953. — Ruska, H.: *Virus*. Eine kurze Zusammenfassung der Kenntnisse über das Virusproblem. 63 S. Akad. Verlagsges. Athenaion, Potsdam 1950. — Schramm, G.: *Die Biochemie der Viren*. *Org. Chemie in Einzeldarstellungen*, **5**, 276 S., 1954. — Smith, K. M. and Lauffer, M. A.: *Advances in Virus Research*. **1**, 362 pg., Acad. Press. Inc., New York 1953. — Steinhaus, E. A.: *Principles of Insect Pathology*. Mc. Graw-Hill Public. Agric. Sciences. 757 pg. New York, Toronto, London 1949. — Troll, W.: *Das Virusproblem in ontologischer Sicht*. 155 S. Franz Steiner-Verlag, Wiesbaden 1951.

B. Speziellere Werke und Einzelaufsätze in Zeitschriften

Bartels, R.: Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, Heft 80, 141–143, 1954. — Bawden, F. C. and Pirie, N. W.: *Proc. Roy. Soc. (London)* **B. 123**, 274, 1937. — Dslbn. ebenda **B. 125**, 275, 1937. — Dslbn. *Nature (London)* **141**, 513, 1938. — Dslbn. *Brit. J. Exper. Path.* **19**, 251, 1938. — Dslbn. ebenda **20**, 322, 1039. — Dslbn. ebenda **23**, 314, 1942. — Dslbn. ebenda **26**, 277, 1945. — Dslbn. *J. Gen. Microbiol.* **4**, 464, 1950. — Dslbn. *The Nature of Virus Multiplication*. Cambridge, 21–45, 1953. — Beard, J. W.: *J. Immun.* **58**, 49, 1948. — Beemster, A. B. R.: Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, Heft 80, 136–140, 1954. — Beijerinck, M. W.: *Verh. Akad. Wet. Amsterdam*, **6**, 1, 1898. — Bennett, C. W.: *Phytopath.* **29**, 422, 1939. — Ders. ebenda **34**, 77, 1944. — Ders. ebenda **39**, 637, 1949. — Ders. *Annual Rev. Microbiol.* **5**, 295, 1951. — Ders. *Advances in Virus Research* **1**, Acad. Press Inc., 39–67, New York 1953. — Bennett, C. W. and Wallace, H. E.: *J. Agric. Res.* **56**, 31, 1938. — Bergold, G. H.: *Biol. Zbl.* **63**, 1, 1943. — Ders. *Z. Naturforsch.* **1**, 100, 1946. — Ders. ebenda **2b**, 122, 1947. — Ders. ebenda **3b**, 338, 1948. — Ders. *Canad. J. Res.* **E 28**, 5, 1950. — Ders. *Can. J. Zool.* **29**, 17, 1951. — Ders. *Z. angew. Entomol.* **33**, 267–278, 1951. — Ders. *Advances in Virus Research* **1**, 91–139, Academic Press Inc., New York 1953. — Ders. *The Nature of Virus Multiplication*. Cambridge, 276–283, 1953. — Bergold, G. H. und Pister, L.: *Z. Naturforsch.* **3b**, 406, 1948. — Bernal, J. D. und Fankuchen, J.: *Gen. Physiol.* **25**, 111, 147, 1941. — Bird, F. T.: *Nature (London)* **163**, 777, 1949. — Bird, J. and Adsuar, J.: *J. Agr. Univ. Puerto Rico* **36**, 5, 1952. — Black, L. M.: *Phytopath.* **28**, 863, 1938. — Ders. *Amer. J. Bot.* **32**, 408, 1945. — Ders. *Phytopath.* **38**, 2, 1948. — Ders. *Ann. New York Acad. Sci.* **54**, 1067, 1952. — Ders. *Phytopath.* **43**, 9, 1953. — Ders. *Advances in Virus Research* **1**, Academic Press Inc., 69–89, New York 1953. — Blunck, H.: *Viruskrankheiten bei Pflanzen*. *Z. Pflanzenkrankh.* **49**, 176–222, 1939. — Bode, O.: Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, Heft 80, 129–136, 1954. — Bode, O. und Köhler, E.: *Z. Naturforsch.*

7b, 598, 1952. — Bömeke, H.: Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, Heft 80, 171-175, 1954. — Boyd, J. S. K.: The Nature of Virus Multiplication. Cambridge, 119-148, 1953. — Butenandt, A.: Biochemie der Gene und Genwirkungen. Verhandlg. Ges. Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte, Essen 22. 9. 1952, S. 43-52, Springer-Verlag, Berlin 1953. — Ders. Mitt. Max-Planck-Ges. Heft 3, 123-126, 1954. — Ders. Die Naturwissenschaften Jg. 42, 141-149, 1955.

Caspersson, T. und Thorsson, K. G.: Virus und Zellstoffwechsel. Verhandlg. Ges. Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte, Essen 21.-24. 9. 1952, S. 68-75, Springer-Verlag, Berlin 1953. — Chaudhuri, R. P.: Ann. appl. Biol. **37**, 342, 1950.

Darlington, C. D.: Heredity, Development and Infection. Nature **154**, 164, 1944. — Dawson, I. M. and McFarlane, A. S.: Nature **161**, 464, 1948. — Delbrück, M.: Viruses 1950. California Institute of Technology, Pasadena, Calif., 1950. — Ders. Michigan Biophysics Symposium, 1951. — Delbrück, M. and Bailey, W. T. jr.: Gold Spring Harbor Symposia Quant. Biol. **11**, 33, 1946. — Dornberger-Schiff, K.: Ann. Physik, 6. Flg. **6**, 14, 1949. — Dulbecco, R.: Nature (London) **163**, 949, 1949. — Ders. J. Bacter. **59**, 329, 1950. — Ders. ebenda **63**, 199, 209, 1952. — Duspiva, F.: Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, Heft 80, 155-162, 1954.

Epstein, H. T.: Advances in Virus Research **1**, Academic Press Inc., 1-38, New York 1953. — Ders. Nature **171**, 394, 1953. — Epstein, H. T. and Lauffer, M. A.: Arch. Biochem. and Biophys. **36**, 371, 1952.

Franz u. Niklas, Nachrbl. Pflanzenschutzd. **6**, 131-134, 1954. — Friedrich-Frekka, H.: Naturwiss. **28**, 376, 1940. — Friedrich-Frekka, H., Melchers, G. und Schramm, G.: Biol. Zbl. **65**, 187, 1946. — Fukushi, T.: Proc. Imp. Acad. **9**, 475, 1933. — Ders. J. Fac. Agric. Hokkaido Imp. Univ. **37**, 41, 1934. — Ders. Proc. Imp. Acad. Japan **11**, 301, 1935. — Ders. ebenda **15**, 142, 1939. — Ders. J. Fac. Agr. Hokkaido Imp. Univ. **45**, No. 3, 85, 1940.

Giddings, N. J.: Phytopath. **40**, 377, 1950. — Granzer, E.: Orion Jg. 9, 885-890, 1954.

Heiling, Steidel und Burckhardt: Jahresber. 1951 Biol. Bundesanst. Braunschweig, 82, 1952. — Henle, W.: J. Exper. Med. **90**, 1, 13, 1949. — Henle, W. und Henle, G.: ebenda **90**, 23, 1949. — Henle, W., Henle G. und Rosenberg, E. B.: ebenda **86**, 423, 1947. — Hirst, G. K. und Gottlieb, T.: J. Exper. Med. **98**, 1, 1953. — Hoyle, L.: J. Hyg. **48**, 977, 1930. — Hutton, E. M.: J. Council Sci. Ind. Res. (Austral.) **18**, 219, 1945. — Ders. Aust. J. Sci. Res. **B. 1**, 1948.

Iwanoswki, D.: Bull. Acad. Imp. Sci. Petersburg **35**, 67, 1892.

Jeener R.: Biochem. biophys. Acta **13**, 161, 1954.

Kassanis, B.: Ann. appl. Biol. **28**, 238, 1941. — Kausche, G. A., Pfankuch, E. und Ruska, H.: Naturwiss. **27**, 292, 1939. — Klinkowski, M.: Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, Heft 80, 162-168, 1954. — Klinkowski, M. und Schmelzer, K.: Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzd., Berlin, N.F. **4**, 21, 1951. — Köhler, E.: Zbl. Bakter. Abt. II, **101**, 29, 1939. — Ders. Angew. Bot. **22**, 385, 1940. — Ders. Proc. Conf. Potato Virus Dis. Wageningen-Lisse 1951, 51, 1952. — Phytopath. Z. **19**, 295, 1952. — Ders. Züchter **23**, 173, 1953. — Ders. Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig, **5**, 21, 1953. — Ders. Fortschritte Botanik **15**, 476-512, 1954. — Ders. Verhandlg. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Essen 21.-24. 9. 1952, S. 82, Springer-Verlag, Berlin 1953. — Kühn, A.: Entwicklung und Problematik der Genetik. Verhandlg. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Essen 21.-24. 9. 1952, S. 17-21, Springer-Verlag, Berlin 1953. — Kunkel, L. O.: Bull. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters Ass. Bot. Ser. **3**, 108, 1921. — Ders. Amer. J. Bot. **13**, 646, 1926. — Ders. Phytopath. **16**, 67, 1926. — Ders. ebenda **26**, 809, 1936. — Ders. ebenda **42**, 27, 1952.

Latarjet, R.: J. Gen. Physiol. **31**, 529, 1948. — Leyon, H.: Ark. Kemi (Stockh.) **3**, 105, 1951. — Loeffler, F. and Frosch, P.: Zbl. Bakter. Abtlg. **23**, 371, 1898. — Luria, E.: Science (Lancaster, Pa.) **111**, 507, 1950. — Ders. An Analysis of Bacteriophage Multiplication. The Nature of Virus Multiplication. Cambridge, 99-118, 1953. — Lyon, H. L.: Hawaiian Planters Record **3**, 200, 1910. — Ders. Exper. Cell Research **2**, 207-223, 1951. — Ders. ebda. **4**, 449-450, 1953. — Maramorosch, K.: Phytopath. **40**, 1071, 1950. — Ders. ebenda **42**, 59, 1952. — Ders. ebenda **42**, 663, 1952. — Markham, R.: The Nature of Virus Multiplication. Cambridge, 85-98, 1953. — Markham, R.: Advances in Virus Research **1**, 315-332, Acad. Press Inc., New York 1953. — Ders. and Smith, K. M.: Parasitology **39**, 330, 1949. — Mayer, A. E.: Landw. Versuchsstation **32**, 450, 1886. —

Meneghini, M. and Delwiche, C. C.: *J. Biol. Chem.* **189**, 177–186, 1951. — Miller, St. L.: *Science* **117**, 528, 1953. — Morgan, C., Ellison, S. A., Rose, H. M. and Moore, D. H.: *Journ. Exper. Med.* **100**, 195–202 and 301–310, 1954.

Nitsche, G.: *Mitt. Biol. Reichsanst.* **59**, 87, 1939. — Noordam, D.: *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin-Dahlem, Heft 80, 169–170, 1954.

Paillot, A.: *Les maladies du vers à soie. Service photographique Univ.*, Lyon 1928. — Pasteur, L.: *New Reviews* 505, 1889. — Pfankuch, E. und Kausche, G. A.: *Biochem. Z.* **299**, 334, 1938. — Pfankuch, E., Kausche, G. A. und Stubbe, H. ebenda **304**, 238, 1940. — Pirie, N. W.: *Adv. Enzymol.* **5**, 1, 1945. — Ders. Rothamsted Exper. Stat. Rept. 1950, 79, 1951. — Prebble, M. L. and Bier, J. E.: 6. Brit. Commonw. For. Conference, Canada. 8 pg., 1952. — Prentice, I. W.: *Nature* **158**, 24, 1946.

Quantz, L.: *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin-Dahlem, Heft 80, 171–175, 1954.

Ross, H.: *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin-Dahlem, Heft 80, 144–145, 1954. — Rudorf, W. und Roß, H.: *Züchter* **22**, 119, 1952. — Ruska, H. und Poppe, K.: *Z. f. Naturforsch.* **2b**, 35, 1947. — Dies. *Z. f. Hygiene* **127**, 201, 1947. — Ruska, H., Stuart jr., D. C. und Winsser, J.: *Health News of the New York State, Dept. of Health*, May 1955.

Samuel, G.: *Ann. Appl. Biol.* **21**, 90, 1934. — Samuel, G. and Bald, J. G.: Ebenda **20**, 70, 1933. — Samuel, G., Bald, J. G. and Pittman, H. A.: *Coun. Sci. Ind. Res. (Australia) Bull.* **44**, 1930. — Schäfer, W. und Schramm, G.: *Z. Naturforsch.* **5b**, 91, 1950. — Schlesinger, M.: *Z. Hyg. Infektionskrankh.* **114**, 136, 149, 1932. — Ders. *Biochem. Z.* **264**, 6, 1933. — Ders. *Nature* **138**, 508, 1936. — Schramm, G.: *Naturwiss.* **31**, 94, 1943. — Ders. ebenda **7b**, 513, 1952. — Ders. *Verh. Ges. Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Essen* **22**, 9. 1952. S. 61–68, Springer-Verlag, Berlin 1953. — Schramm, G. und Friedrich-Frekxa, H.: *Hoppe-Seylers Z.* **270**, 233, 1941. — Schramm, G. und Schäfer, W.: *Z. Naturforsch.* **4b**, 157, 1949. — Smith, K. M.: *Biol. Rev. Cambridge Philos. Soc.* **27**, 347, 1952. — Ders. *Ann. appl. Biol.* **42**, 115–121, 1955. — Sprau, F.: *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin Dahlem, Heft 80, 146–151, 1954. — Stanley, W. M.: *Science* **80**, 339, 1934. — Ders. ebenda **81**, 644, 1935. — Ders. *Phytopath.* **26**, 305, 1936. — Stapp, G.: *Angew. Chemie* **56**, 77, 1943. — Stapp, C. und Bartels, R.: *Züchter* **22**, 298, 1952. — Stapp, C. und Bercks, R.: *Phytopath.* **15**, 47, 1948. — Stapp, C. und Marcus, O.: *Zbl. Bakt. Abt. II*, **105**, 369, 1943. — Steinhaus, E. A.: *Bacter. Rev.* **13**, 203–223, 1949. — Ders. *Ann. New York Acad. Sci.* **56**, 517–537, 1954. — Stich, H.: *Z. f. Naturforsch.* **8b**, 36, 1953. — Stokes, J. L., Gunness, M., Dwyer, I. M. and Caswell, M. C.: *J. Biol. Chem.* **160**, 35, 1945. — Storey, H. H.: *Proc. Roy. Soc. B* **113**, 463, 1933. — Ders. ebenda **B. 127**, 526, 1939. — Ders. *Botan. Rev.* **5**, 240, 1939. — Svedberg, T. und Pedersen, K. O.: *Die Ultrazentrifuge*. Leipzig, Steinkopff, 1940. — Sylvester, E. S.: *Phytopath.* **42**, 252, 1952.

Tanada, Y.: *Ann. Ent. Soc. America* **47**, 553–574, 1954. — Thung, T. H.: *Proc. internat. Potato Virus Conf. Wageningen-Lisse* 1951, 76, 1952.

Vida, M. A.: *De bombyce*, 1527. Nach Masera, zit. bei Steinhaus, 425, 1949. — Völk, J.: *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin-Dahlem, Heft 80, 151–154, 1954.

Walters, H. J.: *Phytopath.* **42**, 355, 1952. — Watson, J. D.: *J. Bacteriol.* **60**, 697, 1950. — Watson, J. D. und Maaloe, O.: *Proc. Natl. Acad. Sci. US* **37**, 507, 1952. — Watson, I. D. und Crick, F. H. C.: *Nature* **171**, 37, 1953. — Dslbn. ebenda 964, 1953. — Watson, M. A.: *Phil. Trans. Roy. Soc. B* **226**, 457, 1936. — Ders. ebenda **B. 125**, 144, 1938. — Ders. *Proc. Roy. Soc. B* **125**, 305, 1938. — Ders. ebenda **N. 128**, 535, 1940. — Ders. ebenda **B. 133**, 200, 1946. — Ders. Rothamsted Exper. Stat. Rept. 1951 (1952). — Watson, M. A. und Roberts, F. M.: *Proc. Roy. Soc. B* **127**, 543, 1939. — Dslbn. *Ann. appl. Biol.* **27**, 227, 1940. — Weidel, W.: *Fortschr. Botanik* **13**, 340–381, 1951. — Ders. *Entwicklung und Problematik der Virusforschung*. Verhandlg. Ges. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Essen 21.–24. 9. 1952. S. 56–61. Springer-Verlag, Berlin 1953.

Zech, H.: *Planta* (Berlin) **40**, 461, 1952.

Bodenmüdigkeit und Nematoden.¹⁾

Von M. Oostenbrink, Wageningen.

Mit 4 Abbildungen.

Einleitung.

Das Wort Bodenmüdigkeit wird oft für Erscheinungen gebraucht, deren Ursache unbekannt ist. Hier sind damit Pflanzenkrankheiten gemeint, die nach neuen Untersuchungen von Nematoden verursacht werden.

Von jeher kennt man Stockälchen, Blattälchen und solche Nematoden, die Zysten oder Wurzelgallen bilden. Außerdem gibt es freilebende Wurzelnematoden²⁾, welche bis jetzt ziemlich übersehen worden sind, trotzdem sie eine wichtige Rolle spielen. In unseren Gegenden handelt es sich um *Paratylenchus*-, *Hoplolaimus*-, *Pratylenchus*- und vielleicht noch einige andere Arten. Sie sind weit verbreitet, befallen und schädigen die Pflanzenwurzeln und verursachen schlechten Wuchs (Bodenmüdigkeit), u. a. bei Möhren, Gemüsen, Zierpflanzen, auf Wiesengelände, an Getreide, Kartoffeln, Baumschulgewächsen und in Obstgärten. Das Vorkommen dieser Nematoden ist keine Erklärung für alle bisher nicht erkannten Bodenkrankheiten, aber die Bewertung derselben hat unsere Auffassungen doch eingreifend beeinflußt. Die obengenannten Fälle werden hier kurz erwähnt, während die Müdigkeit in Baumschulen und Obstgärten etwas ausführlicher behandelt wird. Exakte Daten verdanken wir an erster Stelle der Entwicklung zweckmäßiger Apparatur für Populationsuntersuchung in Bodenproben (28) und an Wurzeln (nicht publiziert).

Müdigkeitserscheinungen in Garten- und Ackerbau.

Zwei noch unbeschriebene, hauptsächlich ektoparasitisch lebende *Paratylenchus*-Arten verursachten Müdigkeitserscheinungen bei Möhren und Sellerie. Inokulation mit Nematoden, aus der Erde gesammelt, reproduzierte das Bild des Schadens und erzeugte eine starke Nematodenvermehrung. Bodendesinfektion mit einem spezifisch wirkenden Nematizide (D. D., ein Gemisch von Dichlorpropen und Dichlorpropan) war sehr erfolgreich.

Der ektoparasitische *Hoplolaimus uniformis* Thorne (1949) verursachte Kahlstellen in verschiedenen Gewächsen, u. a. Möhren und Blumengewächsen; er war erfolgreich durch Bodenbehandlung mit D. D. zu bekämpfen.

Eine größere Rolle spielen die endoparasitischen *Pratylenchus*-Arten, da sie allgemeiner vorkommen.

Pratylenchus pratensis (de Man, 1880) Filipjev, 1934³⁾ ist wichtig für die Gemüsezuucht. Kahlstellen in Spargel, Salat, Skorzonen, Möhren und Erbsen konnten als *Pr. pratensis*-Befälle aufgezeigt werden.

¹⁾ Vortrag auf der 30. deutschen Pflanzenschutz-Tagung, 1954. Eine kurze Zusammenfassung ist in den Mitteilungen aus der Biol. Bundesanstalt veröffentlicht worden.

²⁾ Der Ausdruck freilebende Wurzelnematoden („migratory root eelworms“) wird hier in Gegensatz zu Zystenälchen, Wurzelgallenälchen und andere Arten gebraucht, die während ihrer ganzen Entwicklung in der Wurzel auf derselben Stelle bleiben. Dieser Ausdruck ist hier sowohl für Ektoparasiten als für Geschlechten wie *Pratylenchus* benutzt, die innerhalb der Wurzel ihren Platz verändern können.

³⁾ Die Namen *Pr. pratensis* und *Pr. penetrans* werden hier sensu stricto gebraucht in Übereinstimmung mit der Revision der Gattung *Pratylenchus* von Sher & Allen (31).

Wiesen auf Sandböden enthalten im Allgemeinen hohe, gemischte Populationen von *Pr. pratensis*, *Paratylenchus*-, *Tylenchorhynchus*-, *Rotylenchus*-, *Heterodera*- und saprobe Arten. Bodendesinfektion mit D. D. auf 6 aufgeris-



Abb. 1. Bodenmüdigkeit von *Crataegus* als Folge von Wurzelbefall durch *Pr. penetrans*.



Abb. 2. Gestutztes und verstümmeltes Wurzelsystem als Folge von *Pr. penetrans*-Befall.

senen alten Wiesen tötete ungefähr $\frac{3}{4}$ der Nematoden und gab bei Einsaat von Gras und Klee beim ersten Schnitt Ertragssteigerungen von 45–114%. Raigras zeigte auch eine Wachstumshemmung in Erde, worin Mais vorher eine hohe *Pr. pratensis*-Population gezüchtet hatte; D. D. und Wärme (60° C) stellten die Ertragsfähigkeit wieder her.

Gerste und andere Getreide haben auch von *Pr. pratensis* zu leiden, worauf schon früher von verschiedenen Seiten gewiesen wurde (auctores diversi). Kartoffeln, Betarüben und Zichorienwurzel drückten die *Pr. pratensis*-Population bestimmt und erwiesen sich als bessere Vorfrüchte wie Getreide und Mais. Stalldünger hemmte den Wurzelbefall und drückte ebenfalls die Population von *Pr. pratensis*.

Die hier genannten Befälle, besonders von *Pratylenchus*-Arten, sind nicht lokal. Bodenproben zeigten, daß in den meisten Gegenden jedes Feld auf jedem normalen Bauernhof ein Spektrum von freilebenden Wurzelnematoden und Saprosoiten enthält, und daß die Populationsdichte von u. a. *Pr. pratensis* deutlich schwankt mit der Art des Gewächses.

Andere *Pratylenchus*-Arten spielen in der Praxis auch eine Rolle, wie *Pr. penetrans* (Cobb, 1917) Sher et Allen, 1953, der Kahlstellen in Kartoffeln verursachen kann und später noch bei den Baumschulgewächsen erwähnt werden wird.

In „Verslagen en Mededelingen van de Plantenziektenkundige Dienst te Wageningen“ (29) werden die vorgenannten Probleme ausführlicher erörtert.

Müdigkeitserscheinungen in Baumschulen und Obstgärten.

Seit einigen Jahren haben wir die freilebenden Wurzelnematoden, besonders *Pr. penetrans*, auch als eine wichtige und allgemeine Ursache der Baumschulmüdigkeit erkannt (Abb. 1). Sie verursachen schwarz-, rot- oder gelbbraune Wurzelläsionen, gestutzte Wurzeln (Abb. 2), öfters einen Wurzelbart, Wurzelfäule und schlechten Wuchs. Die Müdigkeitserscheinungen wurden in unseren Fällen regelmäßig von den Nematoden begleitet; andere Ursachen konnten nicht aufgezeigt werden.

Kranke Stellen in den Gewächsen enthielten mehr Nematoden wie die anscheinend gesunde Umgebung (Tabelle 1). Dies ist besonders auffällig beim Anfang der Wachstumsperiode, bevor Verstümmelungen und Fäule des Wurzelsystems auftreten. Diese Korrelation gilt für *Pratylenchus*, jedoch gleichzeitig öfters auch für die sekundären Saprosoiten.

Tabelle 1. Zahl der Nematoden pro 10 g Wurzeln innerhalb und außerhalb schlecht-wüchsiger Stellen in verschiedenen, willkürlich gewählten Baumschulgewächsen.

P. = *Pratylenchus*, hauptsächlich *penetrans*. U. = übrige *Tylenchida*.

S = Saprosoiten.

Gewächs	Innerhalb d. kranken Stelle			Außerhalb d. kranken Stelle		
	P.	U.	S.	P.	U.	S.
I <i>Prunus insititia</i> L.	901	151	792	586	0	602
II <i>Crataegus</i> sp.	320	53	230	9	0	70
III <i>Prunus avium</i> L.	1991	45	636	413	30	484
IV <i>Crataegus</i> sp.	2600	50	1060	211	0	68
V <i>Crataegus</i> sp.	5080	330	2420	288	90	122
VI <i>Crataegus</i> sp.	3830	429	600	42	0	75

Ein zweites Beispiel gibt Abbildung 3. Der Ligusterhag längs eines Feldes mit Baumschulmüdigkeit zeigte schlechtwüchsige Stellen, welche genaustens mit den in den Wurzeln festgestellten *Pr. penetrans*-Zahlen korrelierten.

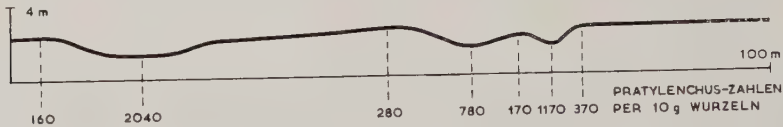


Abb. 3. Schlechtwüchsige Stellen in einem Ligusterhag, *Ligustrum ovalifolium* Hassk., in Korrelation mit Wurzelbefall durch *Pr. penetrans*.

Bodendesinfektion mit D. D. und mäßige Wärme (60° C, 2 Std.) töteten in Topfversuchen die Nematoden fast völlig ab und stellten in allen untersuchten Fällen die Ertragsfähigkeit der kranken Erde wieder her. Bezüglich der praktischen Verwertung der Bodendesinfektion wird nach den Vorträgen der Kollegen Meyneke und Besemer während der 30. Pflanzenschutz-Tagung verwiesen.

Inokulation von *Pr. penetrans*, aus Wurzeln gesammelt und wiederholt in Wasser gewaschen, erzeugte bei Sämlingen von Apfel (*Malus pumila* Mill.), Goldregen (*Laburnum anagyroides* Med.) und Rosen (*Rosa canina* L.) in sterilisierter Erde die Müdigkeitserscheinungen, während das Wohnwasser der Nematoden allein hierzu nicht imstande war. Die Wurzeln jedes inokulierten Sämlings enthielten später viele *Pratylenchus* in allen Stadien (Eier, Larven und geschlechtsreife Tiere), während andere parasitäre Nematoden kaum oder gar nicht vorhanden waren. Meistens wurden von den inokulierten Pflanzen mehr



Abb. 4. Sämlinge von Apfel, *Malus pumila* Mill., in sterilisierter Erde. Im Vordergrund inokuliert mit Suspension von *Pr. penetrans*, im Hintergrund mit Wohnwasser ohne Nematoden (s. auch Tab. 2).

Pratylenchus wiedergewonnen als zugesetzt waren; bei großen Dosen war das nicht immer der Fall. Abbildung 4 und Tabelle 2 zeigen ein Beispiel einer Inokulation bei Apfel.

Es hat sich also gezeigt, daß *Pr. penetrans* die Wurzeln von Baumschulgewächsen primär befällt, sich in den Wurzeln reproduziert und Bodenmüdigkeitserscheinungen hervorrufen kann. Exakte Beweise über die Rolle dieses Nematoden lagen bisher nicht vor.

Tabelle 2. Inokulation von *Pr. penetrans* bei Apfelsämlingen von ± 5 cm Länge in Töpfen mit 1000 ³cm sterilisierter Erde. 3 Töpfe per Objekt. 10000 *Pratylenchus* per Topf. Analysezahlen nach 200 Tagen.

P. = *Pratylenchus*. U. = übrige *Tylenchida*. S. = *Saprosoiten*.

Zusatz	Länge d. Pflanzen in cm	Nematoden aus den Wurzeln, in Wasser gelockt in 6 Tagen (nicht quantitative Methode)			Nematoden, gewaschen aus der Topferde		
		P.	U.	S.	P.	U.	S.
Wohnwasser	50	0	0	140	0	0	900
Wohnwasser	55	0	0	285	0	25	2100
Wohnwasser	48	0	0	90	0	25	2075
Nematodensuspension	18	4125	0	1875	850	0	1725
Nematodensuspension	16	4150	0	1125	2950	0	1525
Nematodensuspension	12	7250	0	2300	1475	75	500

In Baumgärten spielen außer *penetrans* auch andere *Pratylenchus*-Arten eine Rolle. Erde von älteren Baumgärten erzeugt öfters Wachstumshemmungen, welche von D. D., mäßiger Wärme (60° C) und 100° C Wärme gleichmäßig aufgehoben werden. Das war u. a. der Fall, wenn man einjährige Kirschenunterlagen in der von *Pr. thornei* verseuchten Erde aus einem alten Kirschengarten auspflanzte.

Pr. pratensis erscheint nicht sehr pathogen für Baumschulgewächse, aber in der schon genannten Erde, worin Mais eine sehr hohe Population gezüchtet hatte, zeigten Apfelunterlagen doch eine Wachstumshemmung, welche durch Behandlung der Erde mit D. D. oder Wärme (60° C) aufgehoben wurde. Auch Ektoparasiten, wie *Hoplolaimus uniformis* und *Paratylenchus*-Arten haben wir bisweilen in großen Mengen in Obstgärten gefunden, sowie um die Wurzeln von Beeren- und Ziersträuchern.

Baumschulmüdigkeit war also in unseren Fällen an das Vorkommen von Nematoden gebunden. Die Krankheitserscheinung tritt gelegentlich auch auf „jungfräulichen“ Böden auf, namentlich wenn hier durch andere Pflanzen eine hohe Nematodenpopulation aufgebaut worden ist. Der Grad der Anfangsverseuchung des Bodens bestimmt in der Hauptsache den Befall, während eine eventuelle Infektion mit Pflanzgut offenbar von weniger direkter Bedeutung ist.

Beobachtungen außerhalb Europas haben, neben sedentären Arten wie *Meloidogyne*, *Tylenchulus* und *Cacopaurus* sp., auch verschiedene Arten freilebender Wurzelnematoden als Ursachen von Wachstumshemmungen in Baumschulgewächsen, in Obstgärten, auf Plantagen und bei anderen Holzgewächsen erkannt.

Es handelt sich um *Pratylenchus* sp. bei Apfel, Walnuß und anderen Obstbäumen (1, 2, 3, 12, 21, 24, 43, 44), Weintrauben (1, 3, 33), Olivenbäumen (1, 13), Vogelkirschensämlingen (47), Kleinobst (5, 19, 25), Pappel (33), Pinus (20),

Buchsbaum (34, 40), Kaffee (4, 16, 48, 49), Tee (18), Bananen und Manillahanf (11, 46, 48); *Radopholus* sp. bei Kaffee, Tee, Pfeffer, Bananen, Manillahanf und Bambus (4, 10, 16, 36, 48, 49), *Citrus* und Avocado (14, 37); *Hoplolaimus* sp. bei *Pinus* (35), Eichen (41) und Ziersträuchern (42); *Helicotylenchus* sp. bei Buchsbaum (27); *Belonolaimus* sp. bei *Pinus* (8, 9, 35); *Paratylenchus* sp. bei Feigenbäumen (45), Kleinobst und Ilex (5); *Hemicylophora* sp. bei *Pinus* (35); *Criconemoides* sp. bei Pflirsichbäumen (7, 21); *Xiphinema* sp. bei Eichen und Walnuß (8, 9) und bei Rosen (30). Die soeben genannten Fälle müssen größtenteils noch durch Inokulationen und Korrelationen bestätigt werden.

In Europa hat man bis jetzt merkwürdigerweise diesen Nematoden kaum Aufmerksamkeit geschenkt. Filipjev und Schuurmans Stekhoven erwähnen sie ganz kurz (15). Menzel (26), und vor einigen Monaten auch Fritzsche und Vogel (17) und Swart-Füchtbauer (38, 39) haben die Vermutung geäußert, daß Nematoden in Baumschulen, Baumgärten und Wein­gärten eine Rolle spielen. Die umfangreiche europäische Literatur über Baumschulmüdigkeit, zusammengefaßt z. B. von Klaus (22), von Bronsart (6) und Kobernuss (23), bezieht sich aber fast ausschließlich auf Spuren­mangel, Vergiftung der Erde mit artspezifischen Pflanzentoxinen, Störung der Mikroorganismenwelt oder Störung der Bodenstruktur. Ohne darauf einzugehen, in wie weit diesen Faktoren in der Praxis eine Bedeutung zukommt, möchte ich betonen, daß Nematoden bestimmt eine Rolle spielen, daß sie sehr allgemein und weit verbreitet sind und daß sie die in der Literatur genannten Bodenmüdigkeitsbeobachtungen erklären können, wenn man berücksichtigt, daß mehrere Nematodenarten im Spiel sind, auf welche die Pflanzenarten verschieden reagieren.

Neue Aussichten.

Die Erkenntnisse eröffnen neue Aussichten für die Bekämpfung von Bodenmüdigkeit. In Frage kommen: Zweckmäßige Fruchtfolgen; Beratung auf Grund von quantitativer Bodenprobenuntersuchung; Bodenentseuchung mit Nematiziden; Desinfektion und Betriebshygiene; Düngung und Pflege wodurch die Nematodenpopulation gedrückt wird; Züchterische Arbeit.

In der Praxis spielt die Fruchtfolge eine Rolle, wobei das Verhältnis Pflanze-Parasit für jeden Fall festgestellt werden muß. Einige Tatsachen darüber sind schon bekannt.

So wissen wir von *Pr. pratensis*, daß diese Art in einseitigen Kulturen Müdigkeit verursachen kann bei Gemüsen, Getreide und Gras, während es bekannt ist, daß die alte Fruchtfolge „Roggen-Hafer-Kartoffeln oder Betarüben“ die Population in Bezwang hält und Schaden verhütet (29).

Für *Pr. penetrans* hat sich aus verschiedenen Versuchen ergeben: 1. daß die Nematoden in den Wurzeln sehr verschiedener Gewächse leben können, 2. daß allein bestimmte Gewächse, wie Baumschulgewächse und Kartoffeln, hierunter deutlich leiden, 3. daß einige unempfindliche Gewächse wenig, andere dagegen viel Nematoden heranzüchten.

Tabelle 3 demonstriert die *Pratylenchus*-Populationen in den Wurzeln von 11 Gewächsen, welche jetzt im zweiten Jahre auf einem Boden gezüchtet wurden, der mit *penetrans* und außerdem leicht mit *pratensis* infiziert war. Die für *pratensis* empfindlichen Gewächse, Roggen und Hafer, zeigten auch bei weitem die höchsten Zahlen für *pratensis*. Die für *penetrans* empfindlichen Baumschulgewächse und Kartoffeln bevorzugten *penetrans*, wobei *Laburnum* die höchsten Zahlen erreichte. Die Getreide-Arten leiden zwar nicht von *penetrans*, aber be-

Tabelle 3. *Pratylenchus*-Populationen in den Wurzeln von 11 Gewächsen welche auf Erde mit gemischten Populationen von *Pr. penetrans* und *Pr. pratensis* gezüchtet wurden. Im Vorjahre wurden dieselben Gewächse angebaut. Nematodenzahlen per 10 g Wurzeln in Juli 1954, Mittel ($\pm x$) von 3 Wiederholungspartzellen. W. und N. sind unabhängige Versuchsfelder. + + - Unterschiede signifikant bei 1%-Punkt.

Gewächs	Versuchsfeld W.		Versuchsfeld N.	
	Zahl <i>Pr. pratensis</i>	Zahl <i>Pr. penetrans</i>	Zahl <i>Pr. pratensis</i>	Zahl <i>Pr. penetrans</i>
<i>Solanum tuberosum</i> L. - Kartoffeln	382	3227	474	4476
<i>Avena sativa</i> L. - Hafer. . .	2989	2753	1168	4198
<i>Secale cereale</i> L. - Roggen. .	2196	4996	971	3271
<i>Beta vulgaris</i> L. - Rüben . .	370	863	154	330
<i>Laburnum anagyroides</i> Med.	358	13383	395	15157
<i>Crataegus</i> sp.	99	2926	104	3567
<i>Pinus/Picea</i> sp.	244	2970	215	569
<i>Prunus avium</i> L.	(98)	(552)	188	1121
<i>Prunus mahaleb</i> L.	473	4269	395	2738
<i>Rosa canina</i> L.	466	2817	0	1892
<i>Malus pumila</i> Mill.	53	730	77	1307
F-Wert von Snedecor (32)	6,40++	6,99++	2,13±	8,72++
$\sigma_{\bar{x}}$	380	1340	257	1395

fördern die Population in starkem Maße. Das erklärt, warum durch *penetrans* verseuchte Böden nicht durch den normalen Fruchtwechsel mit Getreide saniert werden können und also immer gefährlich für Baumschulgewächse und Kartoffeln bleiben.

Betarüben haben offenbar auf beide *Pratylenchus*-Arten keinen vermehrenden Einfluß. Endgültige Schlüsse für die Praxis werden hoffentlich in den nächsten Jahren möglich sein, sobald die Resultate von Bodenprobenuntersuchungen und von der Zucht von Versuchsgewächsen ausgewertet worden sind.

Zusammenfassung und Folgerung.

Aus Obigem ergibt sich, daß freilebende Wurzelnematoden eine gewisse Rolle spielen und unter Umständen Müdigkeitserscheinungen verursachen können. Sie sind aber in geringen Konzentrationen auch sehr allgemein in Gegenden vorhanden, wo kein Schaden auffällt. Es sei betont, daß es im Felde kaum eine Pflanze gibt ohne verschiedene Nematoden an oder in den Wurzeln, und daß fast alle untersuchten Bodenproben, auch solche aus Deutschland, England und Amerika, einige der erwähnten Arten enthielten. Es erhebt sich die Frage, inwieweit scharfe Maßnahmen gegen weitere Verbreitung in diesem Fall noch von wirklicher Bedeutung sind.

Mögen diese Ausführungen eine kurative Bekämpfung dieser Wurzelschädlinge anregen, ohne dabei eine allgemeine Jagd auf Nematoden zu eröffnen, welche die Schwierigkeiten für die Praxis sehr vergrößern würde.

Summary.

Migratory root eelworms are found to play an important role in agriculture and horticulture (*Pratylenchus*, *Paratylenchus*, *Hoplolaimus* and perhaps other species). They are root invaders and may cause poor growth and root rot („soil sickness“), e. g. in carrots, vegetables, ornamentals, meadows, cereals and potatoes (c.f. also 29).

Sickness symptoms in nursery stock are often caused by *Pratylenchus penetrans* (Cobb, 1917) Sher et Allen 1953 (Fig. 1, 2). At different localities roots from sick patches contained a higher number of *Pr. penetrans* than those from healthy surroundings (Table 1, Fig. 3). Soil fumigation with D. D. or heating the soil at 60° C killed the nematodes and eliminated the growth inhibiting factor in all cases. Inoculation of *Pr. penetrans* in pots with apple and other seedlings confirmed the primary role of this nematode (Table 2, Fig. 4). In replanting old orchards *Pr. penetrans*, but also other *Pratylenchus* species and probably also *Hoplolaimus* and *Paratylenchus* species, prove to play a role. The literature on attack of woody perennials by migratory root eelworms is briefly summarized.

Insight into the role of migratory root eelworms opens new perspectives with regard to the control of several soil sickness problems. Crop rotation undoubtedly holds a key position. *Pr. pratensis* may damage cereals and other crops, but the ancient rotational system „rye-oats-potatoes or beet“ evidently appears to check the population in practice. *Pr. penetrans* may damage potatoes and nursery stock. Cereals are not damaged, but according to table 3 they keep the population at a high level. This fact reveals why rotation with cereals does not check the concerning sickness symptoms in potatoes and nursery stock.

Samples taken at random have shown that light concentrations of the above mentioned eelworm species are unexpectedly widespread in several countries. Only under certain conditions they seem to build up high populations as to cause evident disease symptoms. It is questionable if plant sanitation measures will be of practical value in this case where it concerns old problems.

Literatur.

1. Allen, M. W.: Root lesion nematodes. — Calif. Agr. **3**, 8, 14, 1949.
2. Allen, M. W. and Jensen, H. J.: *Pratylenchus vulnus*, new species (Nematoda: Pratylenchinae), a parasite of trees and vines in California. — Proc. Helm. Soc. Wash. **18**, 47–50, 1951.
3. Ark, P. A. and Thomas, H. Earl: *Anguillulina pratensis* in relation to root injury of apple and other fruit trees. — Phytopathology **26**, 1128–1134, 1936.
4. Bailey, W. en Reydon, G. A.: De tegenwoordige stand van het vraagstuk van de wortelaaltjes in de koffiecultuur. — Arch. Koffiecult. **5**, 23–216, 1931.
5. Bosher, J. E.: Root-lesion nematodes associated with root decline of small fruits and other crops in British Columbia. — Can. J. agr. Sci. **34**, 429–431, 1954.
6. Bronsart, H. von: Der heutige Stand unseres Wissens von der Bodenmüdigkeit. — Z. Pflanzenernährung, Düngung, Bodenkunde **45/90**, 166–193, 1949.
7. Chitwood, B. G.: Ring Nematodes (Criconematinae). A possible factor in decline and replanting problems of peach orchards. — Proc. Helm. Soc. Wash. **16**, 6–7, 1949.
8. Christie, J. R.: Some new nematode species of critical importance to Florida growers. Proc. Soil Sci. Soc. Florida **12**, 30–39, 1952.
9. — Ectoparasitic nematodes of plants. — Phytopathology **43**, 295–297, 1953.
10. Cobb, N. A.: *Tylenchus similis*, the cause of a root disease of sugar cane and banana. — J. agr. Res. **4**, 561–568, 1915.
11. — A new nema, *Tylenchus musicola* n. sp., said to cause a serious affection of the bluggoe banana in Granada. — W. Indian Bull. **17**, 179–182, 1919.
12. Colbran, R. C.: Problems in tree replacement. I. The root-lesion nematode *Pratylenchus coffeae* Zimmermann as a factor in the growth of replant trees in apple orchards. — Australian J. agr. Res. **4**, 384–389, 1953.
13. Condit, Ira. J. and Horne, W.T.: Nematode infestation of olive roots. — Phytopathology **28**, 756–757, 1938.
14. DuCharme, E. P. and Suit, R. F.: Nematodes associated with avocado roots in citrus spreading decline areas. — Pl. Dis. Rept. **37**, 427–428, 1953.
15. Filipjev, I. N. and Schuurmans Stekhoven, J. H.: A manual of agricultural helminthology. Brill, Leiden 1941, 251.
16. Fluiter, H. J. de: Het aaltjesprobleem in de koffiecultuur. — Tijdschr. Pl.-ziekten **53**, 101–109, 1947.
17. Fritzsche, R. und Vogel, W.: Einiges zur Bodenmüdigkeit im Obstbau. — Schweiz. Z. Obst- und Weinbau **63**, 243–249, 1954.
18. Gadd, C. H.: A destructive root disease of tea caused by the nematode *Anguillulina pratensis*. — Tea Quart. **12**, 131–139, 1939.

19. Goheen, A. C.: Meadow nematodes on raspberries and blackberries. — Pl. Dis. Rept. **38**, 340–341, 1954.
20. Henry, B. W.: A root rot of southern pine nursery seedlings and its control by soil fumigation. — Phytopathology **43**, 81–88, 1953.
21. Johanson, F. D.: Nematodes on peaches; report on survey. — Rep. Connecticut Pomological Soc. **54**, 115–116, 1951.
22. Klaus, H.: Das Problem der Bodenmüdigkeit unter Berücksichtigung des Obstbaues. — Landw. Jb. **89**, 413–459, 1940.
23. Kobernuss, Elisabeth-Charlotte: Untersuchungen zur Ursache und Behebung der Bodenmüdigkeit bei Obstgehölzen. — Kühn-Archiv. **64**, 365–408, 1951.
24. Koch, L. W. and Boyce, H. R.: Nematodes, a factor in the re-establishment of peach trees in southwestern Ontario. — Proc. Can. Phytopathological Soc. No. 19, 16–17, 1951.
25. McKee, W. E.: Loganberry decline on Vancouver Island. — Pl. Dis. Rept. **37**, 6, 1953.
26. Menzel, R.: Beitrag zur Kenntnis der an den Wurzeln von Weinreben vorkommenden Nematoden. — Anz. Schädlingskunde **17**, 117–120, 1941.
27. Morgan Golden, A.: Pathogenicity of a spiral nematode (*Helicotylenchus* sp.) attacking boxwood. — Phytopathology **44**, 389, 1954.
28. Oostenbrink, M.: Een doelmatige methode voor het toetsen van aaltjesbestrijdingsmiddelen in grond, met *Hoplolaimus uniformis* als proefdiër. — Meded. Landbouwhogeschool en Opzoekingsstations van de Staat te Gent **19**, 377–408, 1954.
29. — — Over de betekenis van vrijlevende wortelaaltjes in land- en tuinbouw. — Jaarboek 1953, Verslagen en Meded. Pl.-ziektenk. Dienst No. 124, 196–233, 1954.
30. Schindler, A. F.: Root galling associated with dagger nematode, *Xiphinema diversicaudatum* (Micoletsky, 1927) Thorne, 1939. — Phytopathology **44**, 389, 1954.
31. Sher, S. A. and Allen, M. W.: Revision of the genus *Pratylenchus* (Nematoda: Tylenchidae). — Univ. Calif. Publ. Zool. **57**, 441–470, 1953.
32. Snedecor, G. W.: Statistical methods. — The Iowa State College Press, 1946.
33. Steiner, G.: *Tylenchus pratensis* and various other nemas attacking plants. — J. agr. Res. **35**, 961–981, 1927/1928.
34. — — Nematodes that attack boxwoods and their control. — Proc. Nat. Shade Tree Conf. 108–118, 1949.
35. — — Plant nematodes the grower should know. — Florida Dept. Agr. Bull. No. 131, 47 pp., 1949.
36. Steiner, G. and Bührer, E. M.: The nematode *Tylenchus similis*, Cobb as a parasite of the tea plant (*Thea sinensis*, Linn.), its sexual dimorphism, and its nemic associates in the same host. — Z. Parasitenkunde, Berlin, **5**, 412–420, 1933.
37. Suit, R. F. and DuCharme, E. P.: The burrowing nematode and other parasitic nematodes in relation to spreading decline of citrus. — Pl. Dis. Rept. **37**, 379–383, 1953.
38. Swart-Füchtbauer, Herta: Ektoparasitische Nematoden als mögliche Ursache der Bodenmüdigkeit in Baumschulen. — Naturwissenschaften **41**, 148 — 149, 1954.
39. — — Beobachtungen zum Problem der Bodenmüdigkeit in den Baumschulen. Zeitfragen der Baumschulen **11**, 3–16, 1954.
40. Tarjan, A. C.: The meadow nematode disease of boxwood. — Phytopathology **38**, 577, 1948.
41. — — Observations on nematodes associated with decline of ornamental plantings. — Pl. Dis. Rept. **35**, 217–218, 1951.
42. — — Known and suspected plant-parasitic nematodes of Rhode Island, I. — Proc. Helm. Soc. Wash. **20**, 49–54, 1953.
43. Thorne, G.: Some plant-parasitic nemas, with descriptions of three new species. — J. agr. Res. **49**, 755–763, 1934.
44. — — Nematodes as a disturbance factor in greenhouse, plot and field experiments. — Pl. Dis. Rept. **32**, 473–475, 1948.
45. Thorne, G. and Allen, M. W.: *Paratylenchus hamatus* n. sp. and *Xiphinema index* n. sp., two nematodes associated with fig roots, with a note on *Paratylenchus anceps* Cobb. — Proc. Helm. Soc. Wash. **17**, 27–35, 1950.
46. Taylor, A. L. and Loegering, W. Q.: Nematodes associated with root lesions in Abacá. — Turrialba **3**, 8–13, 1953.

47. Young, R. A., Torgeson, D. C. and Anderson, C. G.: Meadow nematodes (*Pratylenchus* sp.) on Mazzard cherry and forage plants and weeds in nursery rotations. — Pl. Dis. Rept. **34**, 230–231, 1950.
48. Vecht, J. van der: Op planten parasiterende aaltjes. — De plagen van de cultuurgewassen in Indonesië, door L. G. E. Kalshoven, N. V. Uitgeverij W. van Hoeve, Deel **1**, 16–42, 1950.
49. Zimmermann, A.: De Nematoden der Koffiewortels, Deel I. — Meded.'s Lands Plantentuin **27**, 1–54, 1898.

Berichte.

Die mit * gekennzeichneten Arbeiten waren nur im Referat zugänglich.

III. Viruskrankheiten

Szirmai, J.: Kísérletek egészséges vetőmag nyerésére vírusbeteg növényekről (Recherches faites pour obtenir des semences saines de plantes infectées du virus). Növényvédelmi évkönyv S. 215–227, 1950 (ungarisch mit russischer und französischer Zusammenfassung).

Die Samenübertragbarkeit des Bohnenmosaikvirus und einer komplexen Mosaikkrankheit bei Paprika wurden mehrjährig geprüft. In beiden Fällen wurde ein positiver Nachweis geführt. Paprikasamen waren noch nach 5 Jahren infektiös. Durch Samenselektion konnte beim Paprika die Infektionsrate auf 35% herabgesetzt werden. Samenbehandlung der Bohnen mit Chemikalien führte nicht zu einer Virusinaktivierung. Versuche zur Wärmetherapie mit Hilfe einer Warmwasserbehandlung (55° C — 15 Minuten) reduzierte den Befall auf 46% im Vergleich zu den Kontrollen. Die besten Ergebnisse erhielt man bei Warmluftbehandlung (75° C — 15 Minuten), hier wurde der Befall auf 38,2% herabgesetzt. Bei Paprika wurde eine völlige Inaktivierung durch jeweils 15minütige Behandlung mit 1%-igem Natriumhydroxyd oder Formaldehyd erreicht. Wärmeanwendung verlief hier negativ. Klinkowski (Aschersleben).

Rozendaal, A.: De betekenes van verschillende Virusgroepen voor de teelt van pootgoed. — Wageningen Meded. **143**, Sep. aus Landbouwwoorlichting **11**, (6), 299 bis 308, 1954 (Sonderdruck).

Es wird die Bedeutung der Viruskrankheiten der Kartoffel für die holländische Saatguterzeugung behandelt. Besonders wichtig erscheinen die Mitteilungen über das S-Virus. Dieses „neue“ Kartoffelvirus (nach van Slogteren benannt) ist deshalb so spät erkannt worden, weil es keine oder nur sehr schwache Symptome hervorruft. So sind bei 150 Kartoffelsorten niemals Nekrosen aufgetreten an Pflanzen, die nach serologischer Prüfung S-Virus enthielten. Als zu 100% verseucht werden u. a. die Sorten „Erstling“ und „Industrie“ genannt. Das Virus scheint sehr weit verbreitet zu sein. Es kann durch Saftabreibung übertragen werden. Blattlausaübertragung spielt anscheinend bei der Ausbreitung keine Rolle.

Wetter (Braunschweig).

***Hirth, L. & Drouhet, E.:** Inhibition du virus de la mosaïque du tabac par le polysaccharide capsulaire de *Torulopsis neoformans*. — Ann. Inst. Pasteur **84**, 437–440, 1953. — (Ref.: Rev. appl. Mycol. **32**, 515, 1953.)

Als Inhibitor bei Preßsaftinfektionen des Tabakmosaikvirus auf Blatthälften von *Nicotiana glutinosa* erwies sich die Polyose von *Torulopsis neoformans* wesentlich wirkungsvoller als Stärke, Inulin oder Glykogen. Heinze (Berlin-Dahlem).

***Canova, A.:** Alcune virosi della Barbabietola. — Ital. agric. **90**, 469–476, 1953. — (Ref.: Rev. appl. Mycol. **33**, 331, 1954.)

Die Vergilbungskrankheit konnte bei Ravenna in Italien festgestellt werden. Übertragungsversuche waren positiv mit *Myzodes persicae* Sulz., *Doralis fabae* Scop., *Rhopalomyzus ascalonicus* Donc. und *Macrosiphum solani* Kittel (= *solanifolii* Ashm.). Das Rübenmosaik konnte durch die gleichen Arten (bzw. durch Preßsaft) auf Rübe, Spinat und Chenopodium übertragen werden. Das Gelbnetz-Virus der Rübe (yellow net), bisher nur aus USA und Westeuropa bekannt, konnte durch *D. fabae*, *M. solani*, *M. persicae* und *Dysaulacorthum pseudosolani* Theob. übertragen werden. Heinze (Berlin-Dahlem).

*Fukushi, T., Shikata, E. & Yoshitani, K.: Sugar beet mosaic. — Mem. Fac. Agric. Hokkaido Univ. 1, 443–454, 1953. — (Ref.: Rev. appl. Mycol. 33, 331, 1954.)

Das bei Sapporo 1949 erstmalig in Japan beobachtete Zuckerrübenmosaik konnte durch *Cerosipha gossypii* Glov., *Aphis glycines* Mats. und *Lipaphis pseudo-brassicae* Davis übertragen werden. Heinze (Berlin-Dahlem).

Kassanis, B.: A virus latent in carnation and potato plants. — Nature (London) 173, 1097–1098, 1954.

Bei serologischen Testen auf Virusbefall an *Dianthus caryophyllus* stieß der Verf. auf ein symptomloses Virus, das durch Preßsaft und mit Hilfe von *Myodes persicae* Sulz. auf *D. barbatus* übertragbar war und das bei Weiterimpfung auf andere Pflanzen nur auf Beta-Rüben Symptome — Gelbwerden der älteren Blätter — erzeugt. Die Verdünnungsgrenze liegt bei 1 : 1000, der thermale Tötungspunkt (10 Minuten) zwischen 60 und 65° C, im Preßsaft ist es bei 20° C 2–3 Tage haltbar. Die Virusteilchen sind stäbchenförmig, 10 m μ dick und verschieden lang. Nach dem serologischen Test zu urteilen stimmt das Virus mit dem King Edward-‘para-crinkle’ Virus, das auf zahlreichen Kartoffelsorten symptomlos bleibt, überein. Es gleicht einem in Holland in Kartoffeln nachgewiesenen latenten Virus.

Heinze (Berlin-Dahlem).

Thomas, H. R.: Isolation of alfalfa mosaic virus strains from fieldgrown beans. — Plant Disease Rep. 37, 390–391, 1953.

Rotbraune Verfärbungen an den Hülsen von Bohnenpflanzen gingen vorwiegend auf Infektionen mit dem Luzernemosaik-Virus zurück. Bei einigen Herkünften ließ sich auch das Gelbmosaik-Virus der Bohne isolieren.

Heinze (Berlin-Dahlem).

Rosberg, D. W.: Association of a strain of the tobacco ringspot virus with pimples disease of watermelons in Texas. — Plant Dis. Rep. 37, 392–396, 1953.

Das auf Wassermelone blatternartige Flecke hervorrufoende Virus scheint dem Gelbstamm des Tabakringflecken-Virus sehr nahe zu stehen. Bei höheren Temperaturen (24–28° C) gehen die Krankheitserscheinungen gewöhnlich stark zurück. Übertragungen des Virus auf Tabak, Melone, Gurke, Bohne, Erbse, waren erfolgreich. Heinze (Berlin-Dahlem).

Köhler, E. & Klinkowski, M.: Viruskrankheiten. Hdb. Pflanzenkrankh. 2. Bd., 6. Aufl., 1. Lfg., 770 S., 326 Abb. Verlag Paul Parey, Berlin 1954. Preis: Ganzleinen 150.— DM.

Ein allgemeiner Teil bringt einen Überblick über Virusvermehrung und Ausbreitung in der Wirtspflanze, Krankheitserscheinungen, Morphologie und physikalisch-chemisches Verhalten, Virusinaktivierung und -hemmung, Krankheitsübertragung, Systematik, Mutabilität und Variabilität innerhalb der Arten, Verhalten der einzelnen Viren bei Mischinfektion, Resistenz gegen Viren und Möglichkeiten der Bekämpfung (insgesamt etwa 125 Seiten). Die Fülle des Stoffs ist so geschickt zusammengedrängt, daß dem Benutzer des Handbuchs Bedeutung, Wege und Grenzen der Virusforschung in verständlicher Weise nahe gebracht werden, ehe zur ausführlichen Darstellung der einzelnen Virose im speziellen Teil übergegangen wird. Die letzte, umfassende Zusammenstellung aller bekannten Virose (K. M. Smith) liegt nun 17 Jahre zurück. Die Literatur über Viruskrankheiten hat seitdem ein kaum noch zu übersehendes Ausmaß angenommen. Erschwerend kommt hinzu, daß die zu verarbeitenden Veröffentlichungen sehr unterschiedlich im Wert sind, oft völlig offen lassend, ob ein bekanntes oder ein neues Virus als Schaderreger vorliegt. Umso mehr ist zu bewundern, wie die Verf. die ihnen gestellte Aufgabe, die Gesamtheit der unsere Kulturpflanzen in verheerendem Maße bedrohenden Viruskrankheiten zur Darstellung zu bringen, gelöst haben. Unzulänglichkeiten, die vielleicht in der einen oder der anderen Richtung offen geblieben sind, gehen nicht auf Konto der Autoren. Sie sind u. a. darauf zurückzuführen, daß bis heute keine Einigkeit in Nomenklaturfragen zu erzielen war. Die Verf. haben aber durch Anführen der Synonyme, der Vulgarnamen und der bisher gebildeten Fachausdrücke die Viren so eindeutig wie möglich festgelegt. Vielleicht hätte sich empfohlen, die gebräuchlichste englische Bezeichnung mit in die Überschrift aufzunehmen. In der Anordnung ist dem botanischen System — maßgeblich die wichtigste Wirtspflanze des Virus — gefolgt worden. Bei Krankheiten von Bedeutung wird zunächst ein historischer Überblick über Entdeckung und Verbreitung des Virus gebracht. Es folgen Angaben über Symptombild, Variabilität, Wirtspflanzen-

kreis, übertragende Insektenarten, physikalisch-chemische Eigenschaften und — soweit bekannt — genetische Resistenzunterschiede und über Bekämpfungsmöglichkeiten. Für den Benutzer wäre eine Erleichterung, wenn die Angaben über physikalisch-chemische Eigenschaften und Art der Übertragung unmittelbar hinter den Synonymen (in gesondertem Abschnitt) gebracht worden wären. Zu begrüßen ist das nach jeder Krankheit oder Gruppe von Viren gegebene ausführliche Literaturverzeichnis, das noch durch Angabe des vollen Titels der Arbeit besonders gewonnen hat. Reichhaltige und durchweg gute Behilderung ergänzt den Text. Ein Sachverzeichnis beschließt diesen fundamentalen Beitrag zum Handbuch.

Heinze (Berlin-Dahlem).

Bawden, F. C., Hamlyn, B. M. G. & Watson, M. A.: The distribution of viruses in different leaf tissues and its influence on virus transmission by aphids. — *Ann. appl. Biol.* **41**, 229–239, 1954.

Das Kohlringfleckenvirus (cabbage black ringspot virus) und das Bilsenkrautmosaik-Virus (henbane mosaic) scheinen im Saft der Epidermiszellen in wesentlich höherer Konzentration vorhanden zu sein als in den tieferen Zellagen, da Ultraviolett-Bestrahlung von Blattober- und -unterseite die Infektiosität von Preßsaft auf $1/5$ reduzierte. Das Tabakmosaik-Virus scheint dagegen in den Epidermiszellen nicht in höherer Konzentration vorhanden zu sein. Die Ultraviolett-Bestrahlung der Blätter macht sich bei der kurzfristigen Übertragung der erstgenannten Viren durch Blattläuse nach Hungerzeiten durch fast vollständigen Verlust der Infektiosität der Aphiden bemerkbar. Während der kurzen Saugzeit konnten die Blattläuse kein oder nur ungenügend Virus aus dem Epidermisbereich aufnehmen. Ohne Einfluß bleibt die U.-V.-Bestrahlung bei Viren, die erst nach längerer Saugzeit übertragen werden und die daher in der Regel aus tieferen Zellagen aufgenommen werden. So hat sich zeigen lassen, daß das kurzfristig übertragbare Rübenmosaik-Virus (sugar beet mosaic) nach U.-V.-Behandlungen kaum durch Blattläuse aus den Infektionsquellen aufgenommen wurde, daß die U.-V.-Behandlung auf die Übertragung der Vergilbungskrankheit der Rübe (beet yellows) durch Aphiden ohne Einfluß blieb, da mit der Länge der Saugzeit auf der Infektionsquelle die Infektiosität der Überträger zunahm. Es wird angenommen, daß bei der kurzfristigen Übertragung nur das in den Stechborsten enthaltene Virus übertragen wird, nicht aber das Virus, das sich bereits im Magen befindet. Heinze (Berlin-Dahlem)

Dale, W. T.: Sap-transmissible mosaic diseases of solanaceous crops in Trinidad. — *Ann. appl. Biol.* **41**, 240–247, 1954.

Es konnten isoliert werden: Tabakmosaik-Virus aus Tabak, Tomate und *Capsicum* (sweet pepper), Gurkenmosaik-Virus aus Tabak und Petunie, ein Paprika-Nervenband-Virus (pepper veinbanding virus) aus *Capsicum* spp. und Tabak und das Eierpflanzenmosaik-Virus (egg-plant mosaic virus) aus *Solanum melongena* und Tomate. Das Paprika-Nervenband-Virus, das auf den meisten Wirtspflanzen Blattverkräuselungen und Aufhellungen längs der Nerven verursacht, (Tomate und Eierpflanze sind immun) scheint mit dem Paprika-Virus von Puerto Rico und Brasilien verwandt zu sein (thermaler Tötungspunkt 62°C , Verdünnungsgrenze 2×10^{-5} , Haltbarkeit im Saft = 6 Tage bei $25\text{--}30^{\circ}\text{C}$), das Eierpflanzenmosaik steht der Ringfleckkrankheit des Tabaks (tobacco ringspot) nahe (thermaler Tötungspunkt 78°C , Verdünnungsgrenze 10^{-6} , Haltbarkeit im Saft über 3 Wochen). Überträger für das Gurkenmosaik und das Paprika-Nervenband-Virus ist *Cerosipha gossypii* Glov., gelegentlicher Überträger für das Eierpflanzenmosaik ist eine *Epitrix*-Art (Coleopt.).

Heinze (Berlin-Dahlem).

Suchov, K. S. & Nikiforova, G. S.: Über den spiralförmigen Bau der Teilchen des Tabakmosaikvirus. — *Dokl. Akad. Nauk. SSSR. N. S.* **90**, 671–672, 1953 (russisch).

Auf Grund des elektronenmikroskopischen Bildes nach gewissen Behandlungsmethoden nehmen die Verf. an, daß die TMV-Teilchen schraubenförmige Stäbchen mit eng aneinander liegenden Windungen sind.

Heinze (Berlin-Dahlem).

***McClellan, A. P. D. & Cowin, S. M.:** Diseases of crucifers and other plants caused by cabbage black ring-spot virus. — *Sci. Bull. Dep. Agric. S. Afr.* **332**, 30 pp. 1952–53. — (Ref.: *Rev. appl. Mycol.* **33**, 4–5, 1954).

An Kohl, Blumenkohl und Endivien verursachte das Kohlringfleckenvirus (cabbage black ring spot virus) in Südafrika nur schwache Symptome, kleine chlo-

rotische Stellen, die später zu nekrotischen Ringen mit grünem Kern wurden. *Papaver nudicaule*, *P. rhoeas* und *Anchusa capensis* zeigen erhebliche Schädigungen durch Blattfleckung, Verkräuselungen, Chlorose und Nekrosen, während *P. somniferum* an letaler systemischer Nekrose relativ schnell eingeht. Die Haltbarkeit des Virus im Preßsaft lag bei 20–25° C zwischen 1–2 Tagen, Erhitzung auf 60° C (10 Minuten) inaktivierte das Virus. Die Verdünnungsgrenze lag bei 1 : 1000. Preßsaftübertragungen führten auf zahlreichen Pflanzenarten teils zur Allgemeinerkrankung, teils auch nur zu Primärläsionen auf den eingeriebenen Blättern. Bei *Datura stramonium* wurden eine widerstandsfähige und eine anfällige Variante festgestellt. Auf der anfälligen Form konnten 2 Stämme des Virus (Iceland poppy Nr. 1 und 2) unterschieden werden. Der schwächere Stamm schützte nicht gegen Neuinfektion durch den stärkeren. Das Virus ist kurzfristig durch *Myzodes persicae* Sulz. und *Brevicoryne brassicae* übertragbar.

Heinze (Berlin-Dahlem).

IV. Pflanzen als Schaderreger

B. Pilze

Gassner, G. & Niemann, E.: Über die Infektion von Weizen und Roggen durch verschiedene *Tilletia*-Arten. — Phytopath. Ztschr. 22, 109–124, 1954.

Die Infektion des Weizens mit *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint. gelang durch Einpudern des Saatgutes mit Sporen ebenso wie durch Übersprühen der Weizenkeimlinge (höchstens 20 mm lang) mit vorgekeimten Sporidien oder beim Auslegen des Saatgutes in Erde, in der die *Tilletia*-Sporen vorgekeimt waren. Mit *Tilletia nanifica* Fischer und *Tilletia tritici* f. sp. *secalis* Pichler gelang die Infektion nur bei Übersprühung der höchstens 20 mm langen Keimlinge. Während *Tilletia tritici* bei +2° C nur schwach infizierte, wurde die Infektion durch die anderen beiden *Tilletia*-Arten durch tiefe Temperatur (+2° C) begünstigt. Die Annahme Wagners, daß auch 4 Wochen nach der Aussaat noch Infektionen durch *T. nanifica* eintreten können, steht nicht in Einklang mit den Versuchsergebnissen der Verff., nach denen Keimlinge, die länger als 20 mm sind, nicht mehr infiziert werden. Die Verff. glauben, daß diese scheinbare Unstimmigkeit darauf zurückzuführen ist, daß bei ihren Gefäßversuchen die Keimlinge unverletzt waren, während sie bei den Feldversuchen Wagners wahrscheinlich kleine Verletzungen aufgewiesen haben, die die Keimlinge länger empfänglich bleiben ließen. Auch andere Faktoren können im Freiland die Empfänglichkeitsdauer verlängert haben. Für die Prüfung von Weizen- bzw. Roggensorten auf ihre Anfälligkeit gegenüber *Tilletia* empfehlen die Verff., Keimlinge von 2–5 mm Länge mit vorgekeimten Sporidien zu übersprühen und dann einige Wochen bei etwa +2° C zu halten,

Riehm (Berlin-Dahlem).

Gäumann, E.: Über die *Puccinia* auf *Scorzonera austriaca* Willd. — Sydowia, Ann. Mycol. Ser. II., 7, H. 1–4, 1953. Sonderdr.

Verf. fand das von Magnus entdeckte Äcidium auf *Scorzonera austriaca* wieder; da in unmittelbarer Nähe *Scorzonera*-Pflanzen standen, die auf lokalisierten Mycelien Uredo- und Teleutosporen trugen, hält Verf. den Pilz für eine Eu-Form. Er schlägt den Namen *Puccinia Jackyana* vor. Von der auf *Scorzonera laciniata* lebenden *P. podospermi* DC. unterscheidet sich die neue Art durch schmalere Teleutosporen. Als dritte auf *Scorzonera*-Arten parasitierende *Puccinia*-Art ist *P. scorzonerae* (Schumacher) Juel zu nennen, eine Brachyform mit *S. humilis* L. als Typuswirt.

Riehm (Berlin-Dahlem).

V. Tiere als Schaderreger

D. Insekten und andere Gliedertiere

Drees, H.: Zum Massenflug der Blattläuse. — Gesunde Pflanzen 6, 166–168, 1954. Über Massenaufreten geflügelter Blattläuse in der Zeit vom 25.–27. 5. 1954 im Bereich von Berlin, Hannover (Niedersachsen) und im Raum von Köln wird berichtet. Die plötzliche Massenentwicklung hing offenbar mit dem vom 24.–29. 5. herrschenden trockenen, warmen, relativ windstillen Wetter zusammen (Daten für

Berlin, Hannover und Bonn zusammengestellt). Am Zustandekommen des Massenfluges war in erster Linie die Buchenzierlaus *Phyllaphis fagi* L. beteiligt, weniger stark traten *Eucecaphis betulae* und *Doralis fabae* Scop. unter den Geflügelten auf. Heinze (Berlin-Dahlem).

E. Höhere Tiere

Mansfeld, K. & Bösenberg, K.: Ergebnisse und Erfahrungen der ersten großräumigen Sperlingsvergiftung. — Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd., N. F., Jg. 7, 201–203, 1953.

In den Monaten November 1952 bis Anfang März 1953 wurde in den Bezirken Magdeburg, Halle, Erfurt, Gera und Potsdam eine Sperlingsbekämpfung mit strychninhaltigem „Lepit-Sperlingsweizen“ (eine unglückliche Bezeichnung, da die von der Fa. Schering AG., Berlin und Wolfenbüttel hergestellten „Lepit-Körner“ Zinkphosphid enthalten und zur Mäusebekämpfung verwendet werden, der Ref.) des VEB Schering. Es wurden in den 164 behandelten Gemeinden 85 285 tote Sperlinge aufgesammelt. Der auf die vernichteten Sperlinge bezogene Anteil mitvergifteter kleiner Singvögel betrug 0,8% und der des Hausgeflügels 0,65%. Ein Teil dieser Verluste hätte sich vermeiden lassen. Das Verhältnis der Geschlechter der toten Sperlinge betrug nahezu 1 : 1. Dieselben Verhältnisse fanden sich auch bei anderen Giftaktionen (Ref.). Im Gegensatz zu der Auffassung mehrerer mit dieser Methode vertrauten Personen, die Bekämpfung nur an einem Tage durchzuführen, glaubt der Verfasser auf den zweiten halben Tag nicht verzichten zu können, da an ihm immer noch etwa 10% der Gesamtmenge an vergifteten Sperlingen anfallen. Przygodda (Bonn).

Mieller, H.: Arbeitsbericht über die Hamburger Sperlingsbekämpfung 1952/53. — Anz. Schädlgskd., Jg. 26, 161–165, 1953.

Wie bereits in den Wintern 1950/51 und 1951/52 wurde auch in dem Winter 1952/53 in den Außenbezirken der Freien und Hansestadt Hamburg auf freiwilliger Grundlage eine Sperlingsbekämpfung mit grüngefärbtem Strychninweizen vorgenommen. Die Vorbereitungen und die Durchführung selbst entsprachen den bei dieser Aktion üblichen Gepflogenheiten. Die Bekämpfung trug den Charakter eines „Schauversuches“ und wurde aus Staatsmitteln finanziert. In 25 behandelten Orts teilen wurden 28 610 tote Haussperlinge, 127 Singvögel und 17 Stück Hausgeflügel usw. gefunden. Nach Abzug der mitvergifteten Elstern und Krähen beträgt der Prozentsatz der bei dieser Aktion eingegangenen Singvögel 0,3%. Verf. hält im Interesse einer rascheren Wirkung des Giftweizens die Erhöhung der Giftkonzentration von üblicherweise 0,3 auf 0,5% für dringend erforderlich.

Przygodda (Bonn).

Bruns, H.: Behandlung von Vogelnistkästen mit Kontaktinsektiziden und ihre Auswirkung auf Hornissen, Wespen und Vögel. — Anz. Schädlgskd., Jg. 26, 182–185, 1953.

Auf Anregung des Vorsitzenden des Bundes für Vogelschutz behandelte Verf. Nistkästen vor der Besetzung durch Vögel mit den verschiedensten Kontaktinsektiziden. Ausführliche Tabellen veranschaulichten das Ergebnis. Während von 821 unbehandelten Nistkästen 10,1% von Hornissen und Wespen befallen waren, wiesen die 344 behandelten Nistkästen nur einen solchen Befall von 1,2% auf. An den Brutvögeln und deren Jungen zeigten sich keinerlei Schäden als Folge der Behandlungsmaßnahme. Die Zahl der erfolgreichen Vogelbruten war bei den behandelten Kästen prozentual sogar größer als bei den unbehandelten. Als Ziel empfiehlt der Verf. eine einmalige Behandlung der Nistkästen bereits in der Fabrik mit einem Mittel von jahrelanger Wirkung.

Przygodda (Bonn).

VIII. Pflanzenschutz

Mayer, R. & Heilmeyer, G.: Fasan und Kartoffelkäfer. — Pflanzenschutz (München), Jg. 5, 123–127, 1953.

Von den Verf. in der Fasanerie des Bayerischen Jagdschutzverbandes im Sommer 1953 an Fasänen durchgeführte Fütterungsversuche mit Larven und Vollkerfen von *Leptinotarsa decemlineata* Say bestätigten im wesentlichen die bisherigen Ergebnisse ähnlicher Untersuchungen. Die individuell unterschiedliche Aufnahme

von Kartoffelkäfern (Larven werden noch weniger als Vollkerfe verzehrt) ist bei diesem Hühnervogel meist so gering, daß ihm nach Auffassung der Verff. keinerlei praktische Bedeutung zukommt. Przygodda (Bonn).

Speyer, W. & Gasow, H.: Vogelschutz und Vogelabwehr. — Flugblatt C 16. Biolog. Bundesanst. Braunschweig, 2. Aufl., 12 S., 1953.

Die schon 2½ Jahre nach der 1. Besprechung (s. dse. Zeitschr. 58, 233–234, 1951) notwendig gewordene 2. Auflage trägt den inzwischen neu aufgetretenen Gegebenheiten Rechnung. So wird u. a. das seit dem 1. 4. 1953 in Kraft getretene Bundesjagdgesetz berücksichtigt. Ferner findet die neu gegründete Vogelschutzwarte für Schleswig-Holstein mit Sitz in Kiel Erwähnung. Besonders zu begrüßen ist die farbige Tafelbeilage mit unseren häufigsten Meisenarten. Sie ist dem „Kontrollbuch für Vogelnistkästen in der Forstwirtschaft“ von Forstmeister Dr. Henze entnommen. Der. Ref. möchte anregen, daß in einer weiteren Auflage neben der bisher üblichen deutschen Bezeichnung „Raubvögel“ für die Falkoniden auch die sich immer mehr im ornithologischen Schrifttum einbürgernde und im Bundesjagdgesetz allein verwendete „Greifvögel“ gebraucht wird. Przygodda (Bonn).

Alexander, F. E. S. & Jackson, R. M.: Examination of soil micro-organisms in their natural environment. — Nature 174 (4433), 750–751, 1954.

Zur mikroskopischen Beobachtung der natürlichen Mikroflora wird folgende Technik vorgeschlagen: Bodenproben in Röhren sammeln; wenn erwünscht, Färb- und Waschflüssigkeit kapillar hindurchsaugen, im Vakuum trocknen und mit einem Kunstharz-Gemisch („Macro-Resin“) imprägnieren. Wenn genügend hart, in gewöhnlicher Blocktechnik Schnitte von etwa 1 mm Dicke fertigen, die mit Carborund poliert und verdünnt werden, Einbettung in Kanadabalsam. Dauer des Prozesses etwa 2–3 Tage. Domsch (Kitzeberg).

Haarlov, N. & Weis-Fogh, T.: A microscopical technique for studying the undisturbed texture of soils. — Oikos 4, 44, 1953.

Von Verf. wurde folgendes Verfahren angewandt: Boden mit einem Messer ausschneiden und bis zur Aufarbeitung unterkühlen (–10° C), Auftauen bis –5° C, Ausstechen eines Zylinders (hierzu besonderes Gerät), der in einen passenden Drahtkorb geschoben wird. Boden mit Drahtkorb wird über einer Schale mit 4%iger Formaldehydlösung für ½–1 Stunde bei 70°, gehalten, dann langsam in 2%ige Agarlösung gesenkt, Härten in 70%igem Alkohol, Schneiden, Färben. Domsch (Kitzeberg).

Löhl, H.: Möglichkeiten und Grenzen des Vogelschutzes — als natürliche Schädlingsbekämpfung — im Obstbau. — Ornith. Mitt. 6, 126–129, 1954.

Die direkte Wirkung der chemischen Schädlingsbekämpfung auf Vögel ist gering. Lediglich die gegen San José-Schildlaus (*Quadraspidiotus perniciosus* (Comst.)), im Sommer gebräuchlichen Konzentrationen der E-Mittel führen u. U. zu Vergiftungen. Die indirekte Wirkung der Schädlingsbekämpfung beruht auf einer Minderung der Insektennahrung in intensiv bewirtschafteten Plantagen. In den in Süddeutschland vorherrschenden extensiven Obstanlagen läßt sich der wirtschaftliche Vogelschutz als billige Maßnahme zur Befallsminderung bestimmter Schädlinge verwenden. Über die Möglichkeiten, die Siedlungsdichte der Höhlenbrüter in geeigneter Weise zu steigern und besonders die nur kurz bei uns weilenden Fliegenschnäpper (*Muscicapa*)-Arten in Frostspannergebieten anzureichern, bringt die Arbeit wichtige Beiträge. Franz (Darmstadt).

Stumpf, W.: Chlorierungsprodukte des Dioxans, eine neue Gruppe von Insektiziden. — Angew. Chemie 65, 268, 1953.

Es gelingt unter sehr milden Bedingungen im 1,4-Dioxan alle Wasserstoffatome durch Chloratome zu ersetzen. Durch Chlorierung bei 30–40° C unter gewöhnlichem Druck erhält man neben flüssigen Verbindungen das gut kristallisierende Hepta-Chlor-Dioxan in einer Ausbeute von über 80%, und durch weitere Chlorierung das Okta-Chlor-Dioxan. Im Gegensatz zu den Mono- und den beiden Dichlor-Dioxanen sind die höher chlorierten Dioxane sehr stabil. Sie haben einen kampferähnlichen Geruch. Sämtliche chlorierten Dioxane besitzen insektizide Eigenschaften, und zwar Hepta- und Okta-Chlor-Dioxan nahezu ebenso starke wie DDT bei sehr geringer Toxizität gegenüber Ratten. Die pharmakologische Wirkung setzt bei den Halogen-Dioxanen rascher ein als beim DDT und beim γ -Hexachlorcyclohexan. Da Insekten nach etwa 35 Generationen gegen die bisher angewandten Mittel resistent zu werden pflegen, wird den vom Verf. gewonnenen neuen Präparaten technische Bedeutung beigemessen. Pfannenstiel (Marburg-Lahn).

Behlen, W.: Die Anwendung echter Wirkstoffnebel zur Obstschädlingsbekämpfung. Mitt. Biolog Bundesanstalt Berlin-Dahlem, Hft. 80, 104–109, 1954.

Das Unterlassen notwendiger Spritzungen im Obstbau führt Verf. auf das Fehlen einfacher, leistungsfähiger und wirkungsvoller Bekämpfungsverfahren zurück. Auf Grund verschiedener Veröffentlichungen über das Nebelverfahren untersuchte er deshalb dessen Einsatzmöglichkeit im praktischen Obstbau. Obwohl man in der Anwendung von Wirkstoffnebeln noch am Anfang steht, meint Verf. auf Grund mitgeteilter Versuchsergebnisse, durch das Nebelverfahren die angestrebte allgemeine und termingünstigste durchführbare Schädlingsbekämpfung im Obstbau einfacher, sicherer und wirtschaftlicher erreichen zu können. Goossen (Münster).

Victor, B.: Neue Maschinen und Geräte für den Weinbau. — Z. Weinberg und Keller 1, 366–371, 1954.

Neben Weinbergsschleppern, Bodenbearbeitungs- und Transportgeräten werden die auf dem Heilbronner Weinbaukongreß gezeigten Pflanzenschutzgeräte besprochen. Der Schwerpunkt lag auf Bautypen für Kleinschlepper und Sprühgeräten. Als neuere Geräte werden herausgestellt: dreireihige Aufbauspritzten von Grün und Platz, Zapfwellenspritze von Holder; 3 Neuerungen in der „Molekulator“-Serie von Platz (Sprühgeräte), und zwar als Gespanngerät (vollmechanisches Sprühen), selbstfahrbar auf 9 PS-Raupe und ein Sprühgerät zur Bearbeitung von Lenz-Moser-Zeilen, das mit einer „Patria“-Pumpe und einem Gebläse arbeitet. Das selbstfahrbare Sprühgerät „Rebland“ der Hess. Industriewerke wies eine Verbesserung insofern auf, als die Brühezufuhr zu den Turbinenbechern von vorn erfolgte. Als neue Typen stellten die Chiron-Werke und Lang Schlauchsprühgeräte vor. Verwendet wird ein Doppelschlauch (für Spritzbrühe und Luft), der bis zu 70–80 m lang sein kann. Spritzbrühe und Luft werden erst in der Düse vereinigt. Als Aufbausprühgerät auf Einachser wurde „Brackenheim“ auf Agria und „System Müller“ auf Gutbrod gezeigt. Bei letztgenanntem Gerät werden die Sprühdüsen von der Achse des Einachsschleppers auf und ab bewegt und ahmen dadurch das Spritzen von Hand nach. Außer dem rückentragbaren Sprühstäuber „Solo“ zeigten die Kleinmotoren G.m.b..H. ein Nebelgerät, bei dem die Nebelflüssigkeit mittels der Auspuffgase eines Motors verdampft wird.

Haronska (Bonn).

Frowein, H. J.: Microsol — ein neuartiges Nebelgerät zur Schädlingsbekämpfung. — Anz. Schädlingskunde, 27, 120–124, 1954.

Es werden Relationen zwischen Tropfendurchmessern, Sinkgeschwindigkeiten, Wirkstoffmengen, Flächenbedeckung und zu bekämpfenden Schädlingen für insektizide Maßnahmen in Räumen gegeben. Als optimale Partikelgrößen bei Raumbehandlungen werden solche zwischen 10 und 25 μ genannt. Der Begriff eines insektiziden Aerosols wird nach Yeomans (1953) und der WHO (Weltgesundheitsorganisation der UNO, 1952) definiert. Das „Microsol“-Nebel-Prinzip wird beschrieben. Die Zerteilung der Nebelflüssigkeiten erfolgt hier am Rande von rotierenden, elastischen Scheiben (80–1100 km/h Umfangsgeschwindigkeit, in Verbindung mit einem Luftstrom. Vier Gerätetypen (tragbar — fahrbar) dieses Nebelprinzips werden beschrieben (0–150 l Nebelflüssigkeit pro Stunde, Tröpfchengröße 2–25 μ). Die Geräte können auch zum Versprühen von Emulsionen und feiner Suspensionen und zum Einsatz im Freiland benutzt werden. Haronska (Bonn).

Allen, M. & Llewellyn, F. W. M.: A rapid method of measuring copper deposits on large numbers of individual leaves (Eine Schnellmethode zur Messung von Kupferbelägen an einer großen Anzahl von Einzelblättern). — Rep. East. Malling Res. Sta. 1953, 180–181, 1954.

Es wird eine rasch durchführbare Methode beschrieben, die die relativ genaue quantitative Messung von Kupferbelägen auf Blättern gestattet (Fehlergrenzen sind angegeben). Ohne Schwierigkeiten können 2 Personen pro Tag 200 kolorimetrische Cu-Bestimmungen, für die Dicyclohexanonoxalyldihydrazon verwendet wird, durchführen.

Goossen (Münster).

Verantwortlicher Schriftleiter: Professor Dr. Hans Blunck, (22c) Pech bei Godesberg, Huppenbergstraße. Verlag: Eugen Ulmer, Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturwissenschaften, Stuttgart, z. Z. Ludwigsburg, Körnerstraße 16. Druck: Ungeheuer & Ulmer, Ludwigsburg. Erscheinungsweise monatlich einmal. Bezugspreis ab Jahrgang 1955 (Umfang 300 Seiten) jährlich DM 85.—. Die Zeitschrift kann nur jahrgangsweise abgebegeben werden. Die Verfasser von Originalarbeiten erhalten auf Wunsch 20 Sonderdrucke unberechnet, falls eine Bestellung spätestens bei Rückgabe des Korrekturabzuges an die Schriftleitung erfolgt. Anzeigenannahme: Ludwigsburg, Körnerstr. 16. — Postscheckkonto Stuttgart 7463.

Inhaltsübersicht von Heft 5

Originalabhandlungen

Seite

Blunck, H., Fortschritte im Wissen vom Wesen und Wirken der Virus- krankheiten. Mit 49 Abbildungen	273-336
Oostenbrink, M., Bodenmüdigkeit und Nematoden. Mit 4 Abbildungen	337-346

Berichte

	Seite		Seite		Seite
III. Viruskrankheiten		Suchov, K. S. & Nikiforova, G. S.	348	VIII. Pflanzenschutz	
Szirmai, J.	346	*McClellan, A. P. D. & Cowin, S. M.	348	Mayer, R. & Heil- meier, G.	350
Rozendaal, A.	346	IV. Pflanzen als Schad- erreger		Speyer, W. & Gasow, H.	351
*Hirth, L. & Drouhet, E.	346	Gassner, G. & Niemann, E.	349	Alexander, F. E. S. & Jackson, R. M.	351
*Canova, A.	346	Gäumann, E.	349	Haarlov, N. & Weis- Fogh, T.	351
*Fukushi, T., Shikata, E. & Yoshitani, K.	347	V. Tiere als Schaderreger		Löhr, H.	351
Kassanis, B.	347	Drees, H.	349	Stumpf, W.	351
Thomas, H. R.	347	Mansfeld, K. & Bösenberg, K.	350	Behlen, W.	352
Rosberg, D. W.	347	Mieller, H.	350	Victor, B.	352
Köhler, E. & Klinkowski, M.	347	Bruns, H.	350	Frowein, H. J.	352
Bawden, F. C., Hamlyn, B. M. G. & Watson, M. A.	348			Allen, M. & Llewellyn, F. W. M.	352
Dale, W. T.	348				

Soeben erschienen:

Die Ernährungsstörungen der Rebe ihre Diagnose und Beseitigung

Von

PROF. DR. F. STELLWAAG

Vorstand i. R. des Instituts für Pflanzenkrankheiten Geisenheim

unter Mitwirkung von

PROF. Dr. KNICKMANN

Vorstand des Instituts für Bodenkunde und Pflanzenernährung Geisenheim

78 Seiten mit 44 Abbildungen im Text und 2 Farbtafeln

Preis Halbleinen DM 5.60

EUGEN ULMER · STUTTGART · z. Z. LUDWIGSBURG